

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1927

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Elisabeth ODIER

Née le 9 octobre 1898 à Paris

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES FORMES CURABLES

DE LA

TUBERCULOSE DU NOURRISSON

LES RÈGLES DU PRONOSTIC

Travail du Dispensaire Léon Bourgeois et de la Crèche
de l'Hôpital Laënnec

Président : M. MARFAN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1927

233

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1927

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Elisabeth ODIER

Née le 9 octobre 1898 à Paris

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES FORMES CURABLES

DE LA

TUBERCULOSE DU NOURRISSON

LES RÈGLES DU PRONOSTIC

Travail du Dispensaire Léon Bourgeois et de la Crèche
de l'Hôpital Laënnec

Président : M. MARFAN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1927



LE DOYEN. . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	N...
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
Hygiène et clinique de la première enfance.	WIDAL.
	MARFAN.
	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies des enfants	H. CLAUDE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	JEANSELME.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GUILLAIN.
Clinique des maladies du système nerveux.	TESSIER.
Clinique des maladies infectieuses	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	ROUVIÈRE.
Professeur sans chaire.	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . .	Pathologie médicale.
AUBERTIN . .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . .	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE . . .	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT . . .	Pathologie chirurgicale.
CHABROL . . .	Pathologie médicale.
CHAMPY . . .	Histologie.
CHIRAY . . . }	Pathologie médicale.
CLERC }	
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG . .	Anatomie pathologique.
DOGNON . . .	Physique.
DONZELOT . .	Pathologie médicale.
DUVOIR . . .	Médecine légale.
ECALLE	Obstétrique.
FIESSINGER . .	Pathologie médicale.
GARNIER . . .	Pathologie expérimentale.
GATELLIER . .	Pathologie chirurgicale.
HARVIER . . .	Pathologie médicale.
HEITZ BOYER . .	Urologie.

M

HOVELACQUE . .	Anatomie.
HUTINEL . . .	Pathologie médicale.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ(Henri). .	Chimie biologique.
LARDENNOIS . .	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE . . .	Oto-rhino-laryngologie
LEVY-SOLAL . .	Obstétrique.
LHERMITTE . .	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU . . .	Pathologie chirurgicale.
METZGER . . .	Obstétrique.
MONDOR	Pathologie chirurgicale
MOURE	Pathologie chirurgicale
MULON	Histologie.
PHILIBERT . .	Bactériologie
QUENU	Pathologie chirurgicale
RICHEL Fils . .	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphili- graphie.
VALLÉRY RA- DOT (Pasteur) . .	Pathologie médicale.
VAUDESCAL . .	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT . .	Pathologie médicale.
GUÉNIOT . . .	Obstétrique.

MM.

RETTERER . .	Histologie.
TANON	Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE . .	} Clinique chirurgicale.	LÉRI	} Clinique médicale.
AUVRAY . .		LÉPER . . .	
CHEVASSU .		MOCQUOT .	} Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.	PROUST . .	
LE LORIER . .	Clinique obstétricale.	SCHWARTZ }	
LEREBoullet . . .	Clinique médicale infan- tile.	VILLARET . .	Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirme- adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni im-
pro-
bation.*

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

NINETTE ODIER



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547903_0046

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur A. B. MARFAN

*En témoignage de ma reconnaissance
et de mon respectueux attachement.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur EDOUARD RIST

*dont les bienveillants conseils depuis
le début de mes études médicales
ont été mon guide.*

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé ROBERT DEBRÉ

*qui m'a inspiré le sujet de cette thèse
et m'a dirigée au cours de ce tra-
vail,*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. le Professeur BROCA (*in memoriam*).

M. le Docteur RIST.

M. le Professeur Agrégé LEREBoullet.

Externat

1920. — M. le Professeur WIDAL.

1921. — M. le Professeur Agrégé LECÈNE.

1922. — M. le Docteur LAUBRY.

Internat provisoire

1923. — M. le Docteur MONIER-VINARD.

Internat

1924. — M. le Docteur GUINON.

1925. — M. le Professeur MARFAN.

1926. — M. le Docteur RIST.

1927. — M. le Docteur JULES RENAULT.

A MM. les Docteurs

MILHIT, STÉVENIN, ALAJOUANINE, JACOB

Médecins des Hôpitaux

MONDOR, MÉTIVET, J. CH. BLOCH, MOULONGUET

Chirurgiens des Hôpitaux

JACQUES LERMOYEZ (*in memoriam*), J. DEBRAY,

COULAUD, JACQUES FLORAND,

GENDRON, HIRSCHBERG, LEVESQUE, ROLLAND

Nous tenons à remercier ici tout spécialement M. le Professeur LÉON BERNARD de son accueil bienveillant à la Crèche de l'Hôpital Laënnec où nous avons puisé les principaux documents de cette thèse.

Nous exprimons notre plus chaude reconnaissance à son Assistant, le Docteur MARCEL LELONG, dont l'aide et les conseils nous ont guidée à chaque pas.

INTRODUCTION

La tuberculose du nourrisson est curable : voilà une notion capitale qui constitue, depuis plusieurs années déjà, un fait d'expérience définitivement acquis.

À vrai dire la réaction contre la vieille opinion, maintenant périmée, qui considérait que « le diagnostic de la tuberculose chez le nourrisson équivalait à un arrêt de mort » fut très lente. En 1911 von Pirquet accuse encore une mortalité de 95 % chez les enfants tuberculés avant l'âge d'un an. En 1912, Hahn trouve une mortalité de 77,3 % ; Frankenau admet 88 % pour l'enfant contaminé dans le premier semestre de la vie et 73,5 % pour celui contaminé dans le second semestre. Mais dès 1909 Schick indiquait la nécessité d'atténuer ce pessimisme du pronostic : « sur 36 nourrissons, constate-t-il, 7 sont encore en vie après un an et 7 après deux ans, ce qui constitue une survie de 36 %.

En 1912, dans le service de notre maître, M. le Professeur Marfan, Mme Dora Mantoux ne trouve déjà plus qu'une mortalité de 75 % pour les nourrissons infectés dans le premier semestre et de 54 % pour ceux dont la

contamination s'est faite entre 6 et 12 mois. Garrahan, sur 36 nourrissons infectés, constate 20 décès, soit seulement une mortalité de 54,4 %. Langer, dont la statistique porte sur 140 nourrissons, en voit survivre environ le tiers. Certains auteurs en même temps cherchent à fixer les caractères anatomo-cliniques des formes à évolution favorable : en 1919 Ribadeau-Dumas décrit les « réactions pérituberculeuses du poumon de l'enfant » et en 1923 emploie le terme de « forme curable de la tuberculose ganglio-pulmonaire du nourrisson ». D'autres, parmi lesquels surtout Eliasberg et Neuland, Woringer relatent des cas analogues (infiltration épituberculeuse).

Ces constatations, quoique isolées et sans étude d'ensemble, établissaient sur des fondements solides la notion de la curabilité de la tuberculose du nourrisson.

Cette notion maintenant établie, nous croyons qu'il est possible de faire faire un pas de plus à la question. La tuberculose du nourrisson est curable, soit. Mais quand est-elle curable ? Quand ne l'est-elle pas ? Autrement dit, devant chaque cas particulier, le médecin a-t-il le moyen de formuler à l'avance un pronostic rationnel, dans des conditions de probabilités telles qu'il aura le maximum de chances de n'être pas démenti par l'évolution ultérieure ? C'est ce problème plus précis, et d'ordre essentiellement pratique que nous avons essayé de résoudre ; c'est à lui qu'est consacré le présent travail.

Pour cela nous avons été placée dans des conditions

d'observation véritablement privilégiées, grâce à la Crèche de préservation antituberculeuse de l'hôpital Laënnec, organisée par MM. Léon Bernard et Debré, et à l'Œuvre du Placement familial des Tout-Petits, fondée à leur instigation par Mmes Seligmann et Sussmann (1).

A la crèche de l'hôpital Laënnec sont hospitalisés des nourrissons issus de parents tuberculeux, et ayant été en contact plus ou moins long avec eux ; dès leur admission ils sont séparés absolument de leurs parents. Un tel dispositif réalise au point de vue scientifique des conditions d'observation idéales. Tout d'abord l'enquête étiologique peut être poussée au maximum ; le médecin qui a près de lui le contaminateur, peut avoir sur sa maladie des notions précises (examen clinique, radiologique, bactériologique) se renseigner exactement sur son degré de contagiosité, sur la date, la durée et l'intensité des contacts. De plus l'enfant lui-même est soumis à un examen médical quotidien et minutieux. S'il est en puissance d'infection tuberculeuse, on peut guetter l'éclosion de la maladie, et par des cuti-réactions tuberculiques en série, mesurer la durée de la période anté-allergique ; des radiographies répétées peuvent être pratiquées. S'il est déjà infecté, comme en témoigne alors dès l'entrée le caractère positif de la cuti-réaction, on peut noter l'évolution de la tuberculose, vérifier son

(1, Nous devons les plus vifs remerciements à Mmes A. Seligmann et Sussmann pour l'accueil bienveillant qu'elles nous ont réservé dans les centres du Placement familial des Tout-Petits et pour l'aide dévouée qu'elles nous ont apportée dans nos enquêtes.

type anatomo-clinique, et son potentiel évolutif. Dans de telles conditions, des notions nouvelles devaient forcément apparaître.

La première de ces notions a été celle de l'existence d'une forme floride de la tuberculose du nourrisson, qu'individualisèrent en 1922 MM. Debré et Joannon ; ils démontrèrent l'existence chez le nourrisson comme chez le grand enfant et l'adulte d'une infection tuberculeuse d'emblée silencieuse compatible avec un bon état de santé durable, décelable uniquement par le caractère positif des tuberculino-réactions ; ils purent, de plus, établir les conditions étiologiques précises de cette forme.

La seconde, non moins importante et qui complète la première, est celle des formes évolutives curables, dont MM. Léon Bernard et Paraf tracèrent le tableau d'ensemble en 1926.

Mais quel est le pronostic d'avenir, à longue échéance, de ces différentes formes ? S'agit-il de guérison passagère ou véritablement durable ?

Pour répondre à cette question, il fallait des années d'observation. Cette condition est précisément réalisée par l'Œuvre du Placement familial des Tout-Petits. Née de la nécessité même de prolonger l'action prophylactique ébauchée à la crèche de l'hôpital Laënnec, et de maintenir la séparation de l'enfant d'avec son contaminateur, cette œuvre présente, en dehors d'un intérêt social évident et sur lequel nous n'avons pas à insister ici, un intérêt scientifique incontestable. Placés en nourrice à la campagne, élevés jusqu'à l'âge de 4 ans,

dans des conditions d'alimentation, d'hygiène générale particulièrement favorables, les petits tuberculeux sont soumis à une surveillance médicale attentive et périodique. Ils sont visités presque tous les jours par une infirmière spécialisée ; ils sont examinés par un médecin et pesés tous les quinze jours. Leur observation médicale est régulièrement tenue à jour, les moindres incidents pathologiques sont notés ; leurs fiches constituent donc une documentation de premier ordre et nous ne saurions trop remercier M. le Professeur Léon Bernard et M. le docteur Debré de les avoir mise à notre disposition ; ajoutons enfin que nous avons pu personnellement examiner dans les centres tous ceux des enfants dont le cas nous a paru présenter un intérêt spécial.

Un certain nombre des enfants sur lesquels porte cette étude ont dû quitter l'Œuvre à 4 ans, ayant atteint la limite d'âge. Ils n'ont pas pour cela été perdus pour notre observation : grâce au dévouement inlassable de Mme Sussmann, restée en liaison avec les familles, nous avons pu avoir des nouvelles de leur santé et au besoin les examiner.

Aussi apportons-nous ici le résultat d'une observation médicale prolongée. Notre travail est basé sur l'examen de plus de 300 enfants suivis en général pendant plusieurs années, un certain nombre jusqu'à l'âge de 7 ans.

D'autre part, nous insistons tout particulièrement sur ce point que nous n'avons retenu et suivi que les enfants tuberculisés avant l'âge de 18 mois : cet âge étant ainsi

strictement délimité, nos conclusions concernent donc bien l'infection tuberculeuse du **nourrisson**.

Dans un premier chapitre, nous étudierons la forme floride, nous proposant surtout de fixer ses conditions étiologiques, son pronostic lointain, après une observation qui, dans certains cas, a pu suivre l'enfant jusqu'à l'âge de 7 ans.

Notre second chapitre sera consacré à l'étude des formes évolutives curables.

Un troisième chapitre retracera les traits essentiels de la scrofule, qu'il convient de rattacher aux formes évolutives curables.

Enfin dans un quatrième chapitre, nous verrons quelle contribution ces faits apportent à l'étude du pronostic de l'infection tuberculeuse chez le nourrisson et en particulier quels guides le médecin a à sa disposition pour prévoir son évolution favorable.

CHAPITRE I

LA FORME FLORIDE DE LA TUBERCULOSE DU NOURRISSON

Historique

La forme floride de la tuberculose du nourrisson est de connaissance très récente.

MM. Hutinel et Tixier, dans leur étude sur la « Tuberculose latente des nourrissons » (1912) montrent la fréquence relative chez des nourrissons porteurs de réactions tuberculiniques positives d'une belle apparence, d'une « absence de symptômes » d'un « parfait développement ». Combe, en 1912, décrit une « forme larvée ». Dans l'ensemble, cependant, les auteurs qui signalent de tels faits, continuent à réserver l'avenir de ces nourrissons dont l'aspect favorable leur semblait en règle générale passager et trompeur.

Il appartient à MM. Debré et Joannon de distinguer de ces états éphémères une forme spéciale qu'ils individualisèrent en 1922 sous le nom de « forme floride de la tuberculose du nourrisson ». Il s'agit de nourrissons porteurs d'une cuti-réaction positive, de développement parfaitement normal, chez lesquels aucun signe morbide n'est décelable. Mais cette latence seule ne permet pas de conclure à l'innocuité de la lésion tuberculeuse : il faut l'épreuve du temps. Ces enfants doivent présenter d'une façon durable tous les attributs de la bonne santé, s'ils ont été contaminés dans le premier semestre de leur vie. Debré et Joannon considèrent qu'ils doivent avoir dépassé l'âge de 12 mois et celui de deux ans s'ils ont été infectés avant 18 mois.

Depuis, cette notion nettement établie fut encore fortifiée par les enquêtes poursuivies dans les agglomérations d'enfants sains (dispensaires, crèches, asiles) parmi lesquelles nous devons citer celle à laquelle s'est livré avec son élève Hellmann, M. Henri Lemaire. En 1926, dans son livre devenu classique, notre maître M. Marfan désigne la forme floride « forme silencieuse aboutissant d'emblée à la guérison clinique ».

Grâce à la crèche de l'hôpital Laënnec et à l'œuvre du Placement familial des Tout-Petits, nous avons pu suivre, dans les conditions précédemment exposées, de nombreux nourrissons atteints de tuberculose à forme floride. C'est sur ce matériel étendu que nous basons notre étude de cette forme.

Définition

La forme floride de la tuberculose du nourrisson est caractérisée par la coexistence d'une réaction tuberculinique positive et de tous les attributs cliniques et radiologiques d'une santé parfaite et durable.

Pendant un délai d'observation de 6 mois, le médecin ne doit avoir constaté aucun épisode pathologique imputable à la tuberculose.

Etude clinique

Période anté-allergique.— De nombreux auteurs (Hamburger, etc.), et plus particulièrement Debré et Jacquet, Debré, Paraf et Dautrebande ont insisté sur les rapports qui existent entre l'intensité de la contamination, la gravité de l'infection tuberculeuse et la durée de la période d'incubation de celle-ci.

En médecine expérimentale, plus la dose de bacilles inoculés est forte, plus courte est la période antéallergique, et rapide l'évolution tuberculeuse. En pathologie humaine, autant que les données étiologiques permettent d'en juger, il semble en être de même. Les formes florides répondraient à une primo-infection discrète suivie d'une longue incubation. Une période antéallergique dépassant trois mois comporterait toujours un pronostic favorable.

En pratique la mesure de la période antéallergique est souvent impossible : il faut avoir connu le nourrisson avant l'éclosion de la cuti-réaction et l'avoir séparé du

contamineur. Dans 22 cas, les enfants sont entrés à la crèche, en incubation de tuberculose ; leur cutiréaction répétée chaque semaine est apparue positive par la suite.

1 fois ; 3 semaines après la contamination

8 fois : 1 mois — —

2 fois : 5 semaines — —

2 fois : 6 semaines — —

2 fois : 2 mois — —

1 fois : 4 mois — —

4 fois : plus de 4 mois — —

Dans la majorité des cas, la forme floride a donc une incubation longue, supérieure à 4 semaines.

Période d'invasion. — La forme floride de la tuberculose du nourrisson est par définition silencieuse d'emblée.

Parmi les 172 enfants qui présentaient une cutiréaction positive dès un premier examen, l'interrogatoire des parents ne permet de mettre en évidence aucun trouble rattachable en toute certitude à la primo infection. Chez 10 nourrissons (sur 19 entrés en incubation de tuberculose) le phénomène biologique de la réaction à la tuberculine signale seul la fin de la période antéallergique ; l'étude des courbes pondérale et thermique, celle des observations cliniques ne décèle aucune anomalie.

Neuf observations seulement signalent, contemporains de la première cutiréaction positive ou la précédant de très peu, quelques signes pathologiques. Ce furent de légers troubles digestifs avec arrêt momentané

de la courbe de poids. Souvent d'une élévation thermique passagère ; parfois on put noter de la toux, quelques râles de bronchite. La coexistence d'une légère infection, d'une rhinopharyngite laisse subsister dans quelques cas un doute sur la signification de ces symptômes fugaces et discrets. Seule l'observation attentive à laquelle les nourrissons sont soumis, l'apparition contemporaine de la réaction tuberculinique permettent de considérer que ces troubles trahissent la courte lutte entre l'organisme et le bacille aussitôt vaincu. Ils peuvent exister, quel que soit l'âge de la primo infection, et une surveillance attentive les décèlerait aussi bien chez le grand enfant lorsqu'apparaît chez lui la sensibilité à la tuberculine. Mais dans la majorité des cas l'état d'allergie s'établit d'une façon parfaitement latente. Il s'agit bien, comme l'écrit M. Marfan, de la guérison immédiate d'une infection d'emblée vaccinnante.

Période d'état. — A cette période, les caractères cliniques sont compris dans les termes mêmes de la définition, puisqu'il ne doit exister aucun signe morbide cliniquement décelable chez des enfants porteurs d'une cutiréaction positive.

Nous ne pouvons ici faire mieux que de reprendre la description qu'en 1922 MM. Debré et Joannon donnent de l'aspect floride du nourrisson.

« L'examen somatique doit être négatif ; il ne doit révéler aucune anomalie importante du poids, de la taille, de la dentition. S'il existe, comme cela se pré-

« sente parfois, des signes de rachitisme ou plutôt
« d'ostéisme » (Marfan), ils doivent être discrets. L'ob-
« servation ne doit ensuite déceler aucune perturbation
« des grandes fonctions : digestion, respiration, tempé-
« rature sont normales. Le teint frais, le sommeil régu-
« lier et profond, la gaieté au réveil, le calme durant la
« journée viennent compléter le tableau d'une santé en
« apparence parfaite. L'exploration physique doit faire
« constater l'absence de splénomégalie et d'hépatomé-
« galie, de lésions cutanées, ganglionnaires ou osseuses.
« Les régions rétro-sternales et interscapulo-vertébrales
« ne doivent pas offrir de signes cliniques d'adénopa-
« thie trachéo-bronchique : c'est à peine si à ce point de
« vue une certaine tolérance doit être accordée pour une
« certaine anomalie de percussion et d'auscultation, sub-
« matité, rudesse de la respiration, retentissement de la
« voix et de la toux. Il s'agit là moins de signes positifs
« que de nuances dont l'analyse est délicate, dont l'exis-
« tence varie selon les examens ou selon les médecins,
« dont la valeur enfin chez le nourrisson est bien discu-
« table.

« Ainsi donc, tous les attributs de la santé sont exige-
« bles pour que soit reconnu le caractère floride. Nous
« rangeons par conséquent, non pas dans la forme flo-
« ride de la tuberculose, mais dans la forme de « tuber-
« culose à signes légers », les nourrissons de belle ap-
«arence qui présentent certains troubles morbides
« soit bénins, soit passagers, élévation faible ou transi-
« toire de la température, troubles digestifs, lésion tu-
« berculeuse cutanée ou sous-cutanée, conjonctivite

« phlycténulaire, adénopathie cervicale avec ou sans
« l'ensemble symptomatique de la scrofule dont M. Mar-
« fan, dans une importante étude, vient de rajeunir l'in-
« térêt et de démontrer toute la valeur clinique.

« L'examen radiographique du thorax doit être égale-
« ment normal, étant bien entendu qu'il sera correcte-
« ment interprété et qu'on saura distinguer les ombres
« hilaires normales, d'ordre surtout vasculaire, des
« ombres pathologiques.

« Chez le nourrisson présentant un aspect si satisfai-
« sant, la *cutiréaction* positive est une surprise absolue
« si l'on ignore les risques de contamination qu'il a en-
« courus ; mais surprise bien relative si l'on connaît son
« contact avec un sujet tuberculeux... Elle est toujours
« fortement positive ; elle apparaît vite (généralement
« 24 heures) après la scarification. Elle consiste en une
« grosse papule rouge vif, entourée d'une très large
« aréole érythémateuse. Ces papules sont souvent le
« siège d'une vésiculation secondaire qui donne lieu à la
« formation de petites croûtes ».

Ainsi donc, en dehors d'une cutiréaction positive, au-
cun signe ni clinique ni radiologique ne révèle l'injec-
tion tuberculeuse chez ces nourrissons qui présentent
l'apparence de la bonne santé. Le médecin doit de plus
(et c'est là une condition capitale) s'assurer par une
observation prolongée de 6 mois que cet état est du-
rable.

Evolution à longue échéance

L'intérêt de la documentation dont nous exposons ici les résultats réside dans le fait qu'elle concerne l'avenir à déjà longue échéance des enfants porteurs de cette forme de tuberculose. Le professeur Marfan qui la dénomme très justement « forme silencieuse aboutissant d'emblée à la guérison » ajoute l'appréciation suivante : « Ce que nous savons sur la tuberculose permet de penser que cette guérison clinique sera définitive chez quelques-uns de ces enfants, mais que pour d'autres, elle sera transitoire. Pour ceux-ci, un jour viendra, plus ou moins éloigné où l'infection bacillaire restée au repos deviendra active et où la tuberculose évoluera ». Ce critérium du temps, auquel faisait appel notre Maître, nous le possédons ici dans une mesure assez large, puisque nous avons pu suivre 194 enfants infectés dans les 18 premiers mois de leur vie, c'est-à-dire à la période où l'infection tuberculose est réputée la plus grave, pendant un délai variable qui, pour la plus grande majorité, n'a pas été inférieur à trois ans.

184 enfants, actuellement vivants et bien portants, ont atteint les âges suivants :

7 ans. . . .	13 enfants
6 ans. . . .	21 —
5 ans. . . .	16 —
4 ans. . . .	30 —
3 ans. . . .	46 —
2 ans. . . .	42 —

18 mois, 10 enfants (chez 7 d'entre eux, la cutiréaction avait été constatée positive à 3 mois, chez un autre à 6 mois).

1 an, 4 enfants (une cutiréaction + avant 3 mois, 2 cutiréactions + entre 3 et 6 mois, 1 cutiréaction + à 6 mois).

9 mois, 2 enfants dont 1 cutiréaction à 3 mois et 1 avant trois mois.

I. — Résistance à l'infection tuberculeuse

Nous chercherons à préciser deux grands points :

1^o) l'avenir de ces enfants au point de vue tuberculeux.

2^o) le retentissement de cette infection tuberculeuse latente sur leur croissance et leurs facultés de résistance aux maladies intercurrentes qui pourront survenir.

Nous nous proposons d'abord de répondre à la première question qui est la plus importante. Celle-ci doit être envisagée sous deux aspects ; quelle est la solidité de l'immunité acquise par le nourrisson vis-à-vis du bacille tuberculeux qu'il héberge ? D'autre part comment se comportera-t-il devant les risques d'une super-infection tuberculeuse ?

A. — Cas de l'enfant mis à l'abri d'une nouvelle contamination. — C'est précisément celui des enfants observés par nous au Placement Familial. Celui-ci a pour résultat de mettre les enfants dans de bonnes conditions d'élevage et d'aération, et par une séparation rigoureuse de le préserver des surinfections familiales.

De l'étude de 180 cas de forme floride ainsi observés ressort un premier fait capital : le taux de morbidité par tuberculose chez de tels enfants s'est montré relativement faible.

Sur 180 enfants observés pour la plupart pendant plusieurs années, 21 seulement ont présenté des manifestations de tuberculose évolutive ; ce qui donne un pourcentage de 16 % : en voici le détail :

Formes mortelles	15
Broncho-pneumonie caséeuse	5
Granulée	2
Méningite tuberculeuse	7
Péritonite tuberculeuse	1

Soit une mortalité de 8,1 %.

Tuberculoses externes.	6
Coxalgie	1
Absès froids	5

tous vivants, sauf 1 (décédé de rougeole).

Il est intéressant de fixer le délai après lequel se sont manifestées ces poussées évolutives inattendues.

Dans les 2 cas de granulie, le délai d'apparition a été de 7 et 11 mois — dans les 7 cas de méningite tuberculeuse il a été de moins de 4 mois — dans les 5 cas de bronchopneumonie caséeuse il a été de moins de 6 mois quatre fois, et de 8 mois dans la cinquième observation. Enfin nous avons vu une péritonite tuberculeuse mortelle en deux mois survenir dix mois après la séparation, chez un nourrisson qui présentait jusque-là tous

les attributs de la forme floride. En somme, quand elles se sont produites, les poussées évolutives mortelles, quel que soit leur type anatomique, se sont déclanchées précocement, dans les mois qui ont suivi immédiatement l'envoi de l'enfant à la campagne 12 fois avant 6 mois, 3 fois après 6 mois. Après un délai de latence de 12 mois, nous n'avons pas observé de cas de mort par la tuberculose.

Dans quel délai sont apparues les localisations de tuberculose externe ?

Nous avons constaté 1 cas de coxalgie chez un nourrisson âgé de 15 mois, survenue peu après l'éclosion de la première cuti-réaction positive. Dans 5 observations nous avons noté l'existence d'abcès froids cutanés ou sous-cutanés, apparus dans les délais de 3, 9, 12, 14 et 15 mois après la séparation de tout contact tuberculeux.

Nous tenons à rapporter également 6 cas de kératites phlycténulaires, quoique les rapports de cette affection avec la tuberculose soient bien obscurs. Elles sont toujours apparues après la cessation du contact dans un très court délai qui n'atteignit que 2 fois, 6 et 9 mois.

Dans l'ensemble la période latente, intermédiaire entre la constatation d'une cutiréaction positive sans manifestation clinique de tuberculose et l'apparition de signes évidents d'une tuberculose en activité, a été de durée variable.

Les évolutions graves, mortelles, ont presque toujours été relativement précoces, survenant le plus souvent moins de 6 mois après la séparation de tout contact. Au delà d'un an, aucun cas mortel n'a plus été observé.

Les disséminations discrètes, révélées par des tuberculoses externes ou des manifestations de scrofula sont apparues 4 fois seulement après une phase de latence de 6 mois et 2 fois au delà de 1 an ; 18 mois après la cessation du contact, aucune manifestation de tuberculose n'a plus été observée.

En aucun de ces cas nous n'avons pu mettre en évidence de causes anergisantes ayant favorisé un réveil évolutif. L'intercurrence de maladies infectieuses ne semble avoir joué de rôle dans aucune de nos observations. (Nous reviendrons plus loin sur ce point).

L'analyse de tous ces cas, — qui représentent en quelque sorte le minime « déchet » de la forme floride après une longue observation, ne doit pas faire oublier que dans la très grande majorité des cas les nourrissons porteurs de cette forme n'ont présenté ultérieurement aucune manifestation de tuberculose. C'est donc bien à juste titre qu'on peut dire que le pronostic lointain de la forme floride est bon.

B. — Les super-infections : Nourrissons restés en contact tuberculeux : Nous nous sommes demandé ce que valait devant les risques d'une contamination nouvelle, l'immunité conférée par une tuberculose latente à cet âge de la vie. C'est là un problème très important, mais particulièrement délicat à résoudre et les éléments dont nous disposons sont malheureusement peu nombreux. A défaut de solution, les quelques observations présentées ici apportent cependant une impression digne d'intérêt.

Nous avons observé deux groupes de faits :

1° Un certain nombre d'enfants qui auraient répondu aux conditions médicales du Placement Familial sont restés d'une manière continue en contact dans leur famille avec une source bacillifère.

2° D'autres admis au Placement Familial, atteints par la limite d'âge ou repris avant ce moment par leurs parents, ont été replongés après une séparation variable de quelques mois à 4 ans, dans le milieu contaminant.

1° CONTACT NON INTERROMPU :

25 nourrissons (1) qui au moment d'un premier examen présentaient une forme floride de tuberculose sont restés en contact avec leurs parents contagieux. Parmi ceux-ci 11 sont morts (le plus souvent très rapidement) ; les 14 autres sont encore vivants, et en bonne santé apparente, 5 d'entre eux ayant dépassé l'âge de 2 ans 1/2 et 2 l'âge de 4 ans.

Cette statistique est véritablement trop restreinte pour permettre de conclure. Il faudrait avoir la preuve que les décès sont bien dus à la tuberculose, savoir avec quelle intimité le contact a persisté, être renseigné aussi sur les conditions générales d'hygiène du foyer, car comme il s'agit de familles pauvres, la misère aussi a pu jouer un rôle.

Mais notons cependant comme un fait d'attente et que nous n'aurions pas soupçonné que, jusqu'à présent, une

(1) Ce nombre comprend 13 cas antérieurement rapportés par MM. L. BERNARD, R. DEBRÉ et M. LELONG, *Ac. Med.*, 17 mars 1925.

partie de ces nourrissons a résisté à la surinfection familiale.

Il va sans dire que nous ne tirons aucune conclusion de faits aussi peu nombreux.

2° REPRISE DE CONTACT APRÈS SÉPARATION : 23 enfants, après un séjour à la Crèche ou au Placement qui réalisa une interruption dans la continuité du contact, furent replongés dans le milieu infectant : 6 sont morts et 17 sont vivants.

Six d'entre eux sont morts, l'un à 4 ans, des suites de rougeole ; pour les 5 autres, la cause du décès n'est pas connue, mais nous savons qu'il s'est produit peu de temps après la reprise de contact (de 1 à 7 mois au plus). En voici le détail :

Reprise du contact avant 6 mois : 1 décès à l'âge d'un an.

Reprise du contact entre 6 et 12 mois : 3 décès dont deux après un mois et 1 après un mois et 1/2.

Reprise du contact après un an : 1 décès 7 mois après.

Reprise du contact après 4 ans : 1 décès deux mois après.

Mais il est intéressant de souligner que sur ces 23 nourrissons à nouveau placés en contact tuberculeux, 17 sont encore vivants aux âges suivants :

7 ans . . .	2 enfants, reprise de contact à 5 ans 9 mois et 3 ans 1/2.
6 ans . . .	3 enfants, reprise de contact 2 fois à 4 ans, une fois à 3 ans 1/2.

5 ans . . .	2 enfants, reprise de contact à 4 ans et à 22 mois.
4 ans . . .	2 enfants, reprise de contact à 2 ans et à 6 mois.
3 ans . . .	6 enfants, reprise de contact 4 fois à 2 ans, 2 fois à 20 et 22 mois.
2 ans . . .	1 enfant, reprise de contact à 9 mois.
19 mois . .	1 enfant, reprise de contact à 11 mois.

Les nouvelles que les parents de ces enfants nous ont données nous laissent croire que ces derniers ont au moins les apparences de la santé. Dans un seul cas on nous a signalé un épisode tuberculeux : une poussée évolutive pulmonaire avec hémoptysie survenue à 6 ans. 1/2 chez une fillette qui avait présenté à 11 mois, une forme floride. Le contact avait été repris avec la mère.

En résumé si ces chiffres n'autorisent pas de conclusion ferme, ils laissent cependant percer une impression : les enfants déjà contaminés replacés dans leur milieu infecté ne sont pas tous morts. Faut-il penser que la forme floride dont ils sont atteints leur a conféré une certaine résistance, une sorte d'immunité vis-à-vis des superinfections exogènes ? Cette supposition n'est pas infirmée par nos observations. La forme floride ne serait-elle pas une sorte d'infection latente vaccinnante, protégeant le nourrisson à la fois contre les reviviscence endogènes et contre les superinfections exogènes ?

II. — Croissance et résistance aux maladies non tuberculeuses

Ainsi donc la très grande majorité des nourrissons atteints de tuberculose floride (88 p. 100) n'a présenté ultérieurement aucune manifestation bacillaire évolutive malgré le jeune âge où ils ont été contaminés. Quel a été le développement physiologique de ces enfants ? leur résistance aux maladies ? Ne portent-ils aucun stigmate de l'infection qui les a touchés si près de la naissance ?

Croissance. — Pollack affirme que les sujets infectés dans le premier semestre de leur vie restent, s'ils survivent, stigmatisés par l'habitus tuberculeux. Or chez aucun des enfants dont nous avons pu suivre le développement, l'aspect floride ne s'est démenti. Leur croissance physiologique s'est effectuée de façon parfaitement normale. Elevés dans les conditions d'hygiène particulièrement favorables du « Placement Familial des Tout Petits » ces solides petits campagnards aux joues rouges et hâlées n'ont rien dans leur physionomie et leur allure générale qui les distingue des enfants normaux du même âge.

Un certain nombre d'entre eux cependant présentent des signes de *rachitisme discret*.

Nous notons ceux-ci 28 fois, c'est-à-dire dans 18 pour cent des cas. Constatés 8 fois au cours de la 1^{re} année, il s'agissait dans 4 cas d'enfants élevés au lait de vache ; 2 enfants élevés au sein moins de 3 mois présentaient

un rachitisme crânien témoignant d'une atteinte précoce, difficilement imputable à la tuberculose. Entre un et 2 ans 12 enfants présentaient des signes de léger rachitisme, 4 d'entre eux avaient été élevés au biberon et 8 autres au sein pendant une durée inférieure à 3 mois. Après 2 ans nous notons 8 cas de rachitisme léger.

Dans 4 cas seulement nous avons observé un rachitisme sévère ; dans un cas on observait en outre de l'obésité avec des signes d'hypothyroïdie.

Somme toute nous ne pouvons que souligner le nombre restreint de ces cas et surtout leur caractère discret. Le nourrisson atteint de tuberculose à forme floride n'est ni plus souvent ni plus qu'un autre frappé par le rachitisme.

Résistance aux maladies intercurrentes. — Il nous reste à établir quelle résistance offrent ces enfants aux diverses maladies intercurrentes.

Rougeole. — Nous en avons observé 34 cas sur lesquels nous relevons 5 décès. Parmi les 29 enfants qui ont survécu 17 avaient présenté des rougeoles graves.

Nous énumérons ici les cas selon l'âge auquel ils ont été observés.

0 à 6 mois : 2 cas de rougeole compliqués l'un de broncho-pneumonie, l'autre d'otite ; tous deux ont survécu.

6 mois à 1 an : 3 cas dont l'un compliqué de broncho-pneumonie, guérison.

1 an à 18 mois : 4 cas dont 1 mortel.

18 mois à 2 ans : 6 cas dont 1 mortel.

2 à 3 ans : 5 cas, l'un compliqué de broncho-pneumonie. Guérison.

3 à 4 ans : 3 cas guéris.

4 à 5 ans : 4 cas dont 2 mortels.

Dans 7 cas l'âge où la rougeole est survenue n'a pas été précisé.

La mortalité générale par rougeole a été de 14,7 % ; de 0 à 2 ans nous trouvons 36,3 % de décès.

Notre maître, Jules Renault étudiant les rougeoles soignées pendant 13 ans dans son service de l'hôpital St-Louis a publié en 1924 à la Société de Pédiatrie les résultats suivants : mortalité générale de 12,55 % de 0 à 15 ans ; de 32,6 % , pendant la première année, de 29 % de 1 à 2 ans ; 17 % de 0 à 5 ans ; cette statistique comprend bien entendu indistinctement des enfants tuberculisés et non infectés. La mortalité que nous avons relevée chez nos enfants atteints de forme floride est donc plutôt inférieure à la mortalité normale (14 % au lieu de 17 %).

Nous devons signaler que l'emploi du sérum de convalescent au Placement familial a déterminé dans un certain nombre de cas des rougeoles atténuées, que d'autre part des rougeoles soignées dans les familles ou isolées dans les centres du Placement se trouvaient dans des conditions plus favorables que celles des milieux hospitaliers. Ces faits expliquent le taux relativement faible de la mortalité générale.

Les faits dont nous venons de rendre compte montrent

cependant que chez le plus grand nombre des enfants qui avant 18 mois ont présenté une forme floride de tuberculose, la rougeole évolue sans gravité particulière. De plus, et c'est là une constatation capitale, en aucun cas elle n'a déclenché une reprise évolutive de la maladie.

COQUELUCHE. — De nombreux auteurs ont insisté sur le rôle anergisant de la coqueluche. Or, nous trouvons dans nos observations, 31 cas de cette maladie dont deux mortels, ce qui implique le chiffre assez faible de 6,4 % de décès.

Dans 9 cas (ayant tous guéri) l'âge auquel est survenu la coqueluche n'est pas précisé. Dans les 22 autres cas nous avons pu établir cet âge :

2 dans le 2^e semestre de la vie

2 dans le 3^e (dont l'un compliqué de broncho-pneumonie)

4 dans le 4^e dont deux mortels

6 dans le 4^e à deux ans

6 dans le 4^e à 3 ans

2 dans le 4^e à 4 ans.

SCARLATINE. — Nous n'avons observé que 3 cas de scarlatine, dont 1 mortel à l'âge de deux ans.

DIPHTHÉRIE. — 3 angines diphtériques et un croup ont guéri.

VARICELLE. — Nous en avons observé 15 cas; qui ont eu leur caractère bénin habituel.

OREILLONS. — Nous en avons constaté 2 cas qui ne furent suivis d'aucune complication.

AFFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES. — Elles ne semblent pas revêtir chez les enfants qui avant 18 mois ont présenté une forme floride de tuberculose de gravité particulière. Il semble qu'il y ait là une preuve de plus de l'inactivité de la lésion initiale. Nous trouvons celles-ci signalées dans 40 cas sous les rubriques diverses de bronchites, de congestions pulmonaires, de gripes. Deux fois il s'agissait de pneumonie franche aiguë. Huit fois des foyers de broncho-pneumonie ont été constatés, dans deux cas à l'âge de six mois. Toutes ces infections ont évolué vers la guérison.

TROUBLES DIGESTIFS. — Ils sont signalés dans presque toutes les observations. Ils sont la conséquence inévitable de l'allaitement artificiel auquel la séparation d'une mère contagieuse a soumis la plupart des enfants. Grâce à la surveillance attentive dont les nourrissons admis à l'œuvre du Placement Familial sont l'objet, jamais ces troubles ne se sont prolongés suffisamment pour revêtir une réelle gravité.

INFECTIONS CUTANÉES. — Les pyodermites, l'impétigo sont considérés comme fréquents et tenaces chez les nourrissons tuberculeux. En réalité, les lésions cutanées semblent conditionnées surtout par une moindre résistance, un état général déficient, et dans les bonnes conditions hygiéniques du Placement Familial, nous les trouvons mentionnées dans un nombre faible de cas.

Dans l'ensemble, la résistance aux diverses infections ne semblent pas amoindrie chez les enfants tuberculisés

dès le premier âge et présentant une forme floride. Les *maladies dites anergisantes* (rougeole, coqueluche) n'ont pas déterminé chez eux de réveil évolutif. Nous relevons neuf observations où ces maladies sont survenues au cours de la première année dont 4 dans le premier semestre de la vie. Toutes ont guéri malgré l'apparition dans 3 cas de complications pulmonaires. On connaît d'une façon générale la gravité de ces infections chez le nourrisson, même indemne de toute contamination tuberculeuse. Les auteurs qui ont étudié le rôle phtisogène de ces différentes affections semblent avoir été impressionnés surtout par la disparition temporaire de la cutiréaction au cours de ces maladies ; ils admettent que cette « anergie tuberculinique » comparable à celle qui survient à vrai dire tardivement chez les sujets atteints de tuberculose aiguë ou chez les tuberculeux cachectiques, traduit une véritable déficience des forces défensives spécifiques de l'organisme. Cet état de moindre résistance serait confirmé par la fréquence des reprises de l'évolution tuberculeuse au cours ou à la suite de ces infections. M. Preisitch en 1907 montra le premier au Congrès de médecine de Budapest que les sujets atteints de rougeole perdent leur faculté de réagir positivement à l'épreuve de Von Pirquet. Cet auteur confirma peu après cette constatation. M. Robert Debré et Mme Pápp, au cours d'une récente étude sur la « Disparition de la Cutiréaction positive à la tuberculine pendant la rougeole », après avoir étudié les modalités de cette disparition temporaire de la cutiréaction, considèrent celle-ci comme une manifestation particu-

lière d'un phénomène général : l'action suspensive transitoire sur diverses réactions de l'organisme de certains états pathologiques. Il s'agirait ici de distinguer nettement un phénomène cutané de l'action phtisiogène reconnue à la rougeole. Il semble bien d'ailleurs que l'action phtisiogène de la rougeole ait été exagérée. La plupart des fièvres éruptives possèdent le même pouvoir de suspendre momentanément la réaction à la tuberculine et, comme l'a montré Moltchanoff pour la scarlatine de façon d'autant plus nette que la maladie est plus sévère. Ceci ne permet pas de conclure à un rôle phtisiogène particulièrement actif.

Nos constatations, en ce qui concerne la coqueluche, aboutissent aux mêmes conclusions.

En résumé, dans les limites de notre observation, on peut affirmer que chez le nourrisson atteint de tuberculose à forme floride, l'infection tuberculeuse se comporte d'emblée comme une bacillisation latente, qu'elle ne modifie en rien la croissance normale de l'organisme, et que dans la grande majorité des cas elle reste latente, aucune manifestation évolutive ne survenant, même à l'occasion des maladies aiguës intercurrentes.

CHAPITRE II

LES FORMES EVOLUTIVES CURABLES

Ainsi donc des nourrissons, porteurs d'une réaction tuberculinique positive, peuvent présenter à l'examen le plus minutieux, clinique et radiologique, tous les attributs d'une santé parfaite ; et quand cette santé s'est maintenue complète pendant 6 mois au moins, elle a les plus grandes chances d'être définitive. L'état de tuberculose-infection (que, chez l'adulte on s'est habitué depuis longtemps déjà à distinguer de l'état de tuberculose-maladie) existe aussi chez le nourrisson. Entre le bacille et le nourrisson bacillisé s'est constitué un état de symbiose parfaite, et cela d'emblée, sans aucun signe apparent de lutte ni de souffrance au moment de la pénétration du bacille. Telle est la forme floride, en somme forme curable d'emblée, sans histoire pathologique. Comme le montrera l'étude étiologique, la discrétion de l'attaque bacillaire rend bien compte de cet état, dont la pratique systématique de la cuti-réaction montre la fréquence.

Mais il est des cas où, l'agression bacillaire ayant été plus importante, la guérison n'a été obtenue qu'après une lutte manifeste. Loin d'être silencieuse, la pénétration du bacille dans l'économie a donné lieu, soit au moment même de l'éclosion de la première réaction tuberculinique, soit après un délai plus ou moins long de latence, à des troubles pathologiques nets de divers ordres dont l'ensemble a constitué une véritable poussée évolutive, la *première poussée évolutive*. Le tableau de cette première poussée est de gravité très variable : tous les intermédiaires, tous les degrés, depuis la latence jusqu'aux types les plus bruyants sont possibles.

Dans certains cas, il a pu être si impressionnant qu'une issue fatale paraissait probable. Et cependant, très lentement, en plusieurs mois souvent, les symptômes inquiétants ont régressé : une rémission clinique de longue durée s'est installée pendant laquelle on a assisté à des nettoyages radiologiques pouvant aller jusqu'à la *restitutio ad integrum*. La poussée évolutive jugulée, le nourrisson a repris un aspect floride, si bien que là encore, après bien entendu l'épreuve du temps et une longue observation on peut parler à juste titre de guérison. Tels sont les traits généraux des formes évolutives curables.

A la vérité, ces formes sont rares, il ne faut pas le dissimuler, et, dans l'ordre de fréquence, elles sont situées très loin derrière la forme floride. Les cas qu'on en a pu légitimement publier sont faciles à dénombrer. Leur existence n'en présente pas moins un haut intérêt. Elle prouve que l'infection tuberculeuse du nourrisson,

même évolutive, peut guérir : voilà un fait capital qui bouleverse les vieilles notions traditionnelles il y a seulement quelques années sur le pronostic de la maladie à cet âge. De plus, elle représente des modalités cliniques, anatomiques très spéciales qui posent, du point de vue général de la phthisiologie, des problèmes scientifiques non encore résolus.

Définition. Historique

Les médecins ne s'entendent pas encore sur la dénomination à donner à ces formes. Déjà, depuis une cinquantaine d'années, un certain nombre de faits qui s'y rattachent avaient été étudiés, mais seulement chez le grand enfant et l'adulte, et sans que leurs rapports avec la tuberculose aient toujours été nettement perçus. Telles sont les notions de splénopneumonie (Grancher), de pneumonie desquamative (Buhl), d'œdème invétéré (Rindfleisch), de pneumonie albumineuse (Cornet), de scrofulose du poumon (Widerhofer), de catarrhe hilaire, de pneumonie hilaire (Guinon). C'est seulement dans ces toutes dernières années que l'attention a été attirée sur l'existence de faits analogues chez le nourrisson ; mais, alors, une floraison particulièrement riche de termes nouveaux ajouta encore à la confusion. En France, en 1919, Ribadeau-Dumas insiste sur les « réactions péri-tuberculeuses » du poumon de l'enfant, puis parle de « forme curable de la tuberculose ganglio-pulmonaire » (1923). En 1920,

MM. Léon Bernard et Debré rapportant parmi les premiers un cas de tuberculose du nourrisson à débuts manifestés simultanément par des signes cliniques, radiologiques et biologiques et à évolution favorable brossent les traits essentiels du tableau d'une poussée évolutive de primo-infection curable. Armand Delille (1922), Dufourt et Sedaïlan (1925), rapprochant ses formes de la spléno-pneumonie de Grancher, décrivent à côté de la spléno-pneumonie aiguë tuberculeuse, une « spléno-pneumonie chronique tuberculeuse curable ». En Allemagne, Mlle H. Eliasberg et Neuland (1920), rangent ces faits sous le nom d' « infiltrations épi-tuberculeuses chroniques », accepté en France par Woringer qui en publie en 1924 de particulièrement belles observations chez le nourrisson. Engel (1921) propose le terme « d'affection pulmonaire para-tuberculeuse », Langer parle « d'infiltrations pulmonaires régressives (1922), Kleinschmidt, Redeker « d'inflammation périfocale » ou même d'une façon plus générale « d'infiltration » (infiltrierung); Ranke, de « catarrhe hilaire » (Hilus Katarrh). Garrahan, supposant qu'il s'agit d'un processus avant tout pleural emploie le terme de « pleurite du sommet ». En somme, il existe autant de noms que d'auteurs s'étant occupés de la question. C'est que, étant donnée l'absence presque complète d'autopsies, puisque ces formes guérissent, il est impossible d'en donner une dénomination anatomique qui ne soit pas une hypothèse discutable.

A notre avis, pour donner un nom correct à ces formes, il ne faut pas pour le moment chercher un critérium anatomique insaisissable (d'autant que le substratum

anatomique peut n'être pas univoque) mais s'appuyer sur les deux caractères essentiels, les seuls qui soient objectifs dans l'état actuel de nos connaissances : d'une part, la notion d'une poussée évolutive, génératrice de lésions cliniquement et radiologiquement confirmées, d'autre part, la notion d'une évolution favorable avec régression de ces ombres radiologiques. Le terme de « formes évolutives curables » nous paraît le meilleur ; il dit tout ce qu'il est nécessaire de dire ; il ne préjuge rien de ce que nous ne connaissons pas encore.

Etude clinique

Pour tracer le tableau clinique de ces formes, nous utiliserons non seulement les observations publiées par les divers auteurs français et étrangers que nous venons de citer, mais surtout 28 observations tirées de notre expérience personnelle, beaucoup d'entre elles ayant été suivies pendant plusieurs années. Parmi ces observations 14 font partie d'un travail antérieur de MM. Léon Bernard et Paraf ; nous les avons rapportées en les complétant. Nous utiliserons également l'excellent travail récent de Mme Laplane sur les splénopneumonies de la petite enfance.

Période de début

Il est tout d'abord intéressant de préciser la date de début des signes cliniques évolutifs par rapport à la première cuti-réaction positive présentée par l'enfant. Dans une partie de nos cas, le nourrisson a été placé

sous notre observation dès la période anté-allergique, la cuti-réaction étant encore négative ; en répétant les cuti-réactions nous avons pu assister à l'apparition de la première réaction positive.

Tantôt la poussée évolutive a été contemporaine de la première réaction tuberculinique positive : la poussée évolutive représentait véritablement la phase d'invasion elle-même.

Tantôt l'éclosion de la première cuti-réaction positive s'est faite, comme il est si fréquent, silencieusement, sans qu'on puisse déceler aucun signe pathologique net, ni clinique, ni radiologique, et c'est après une phase d'infection latente de plus ou moins longue durée, allant de 2 à 10 mois, après la première cuti-réaction positive, que s'est déclanchée la première poussée évolutive.

Comment expliquer dans ce dernier cas le passage de l'état d'infection latente à l'état d'infection évolutive ? Fait capital, cette poussée évolutive est survenue sous nos regards, l'enfant étant à l'abri de toute nouvelle contamination : une super-infection exogène ne saurait être invoquée. D'autre part, sauf dans un cas où la poussée a suivi de près une rougeole, nous n'avons noté aucune cause intercurrente capable d'expliquer une diminution passagère de la résistance du terrain. En somme, la mise en évolution semble s'être faite spontanément ou du moins avoir été uniquement liée au déterminisme évolutif de la primo-infection et à son potentiel propre.

Dans tous les autres cas, dès notre premier examen l'enfant se présentait avec tous les signes de l'infection

en évolution et nous ne saurions dire s'il était infecté depuis peu ou depuis longtemps.

De toutes façons, que la maladie traduise une primo-infection évolutive ou qu'elle représente l'activation secondaire d'une infection restée jusque-là latente, son début peut se faire selon trois grands types cliniques.

1° DÉBUT AIGU, A EXPRESSION RESPIRATOIRE. — Dans certains cas, le début peut-être bruyant, évoquant l'idée d'une broncho-pneumonie aiguë ou même d'une pneumonie. Cette brusque entrée dans la maladie réalisa à 2 reprises un véritable début pseudo-pneumonique superposable à celui que relate Ribadeau-Dumas, dans 2 de ses observations. Dans trois autres cas le diagnostic médical porté avait été celui de broncho-pneumonie.

Dans la règle, le début n'est généralement pas franchement brusque et l'allure est alors plutôt subaiguë. Ce sont d'abord des symptômes vagues qui attirent l'attention : une chute prolongée de la courbe de poids, de la pâleur, de l'anorexie, le tout coïncidant avec une température d'abord subfébrile, puis progressivement élevée à 39° et même 40°. Peu à peu, à ce cortège symptomatique s'ajoutent quelques signes respiratoires, de la toux, parfois de la dyspnée. Tous ces symptômes font d'autant plus craindre une évolution tuberculeuse qu'il s'agit d'un nourrisson ayant été en contact avec un tuberculeux et dont la cuti-réaction est ou vient de devenir positive. Nous avons observé dans les 2/3 de nos cas un tel ensemble seméiologique, d'ailleurs plus ou moins expressif selon les cas.

2^o DÉBUT LARVÉ. — Dans d'autres cas, rien n'attire d'emblée l'attention vers l'appareil respiratoire. L'examen note seulement des troubles de l'état général, parmi lesquels prédominent un amaigrissement progressif, un mauvais facies, de l'anémie, une fièvre irrégulière, souvent des troubles digestifs, anorexie ou diarrhée : tel fut le cas dans 7 de nos observations.

3^o DÉBUT APYRÉTIQUE. — Il se peut, enfin, quoique plus rarement que les lésions se constituent en silence et ne soient découvertes qu'au hasard d'un examen radiologique. Aucun signe clinique n'est venu donner l'éveil : la température est restée normale, l'enfant ne tousse pas, l'état général reste assez bon, il n'y a pas de troubles digestifs, ni de signes de toxi-infection bacillaire.

Cette notion de poussée évolutive apyrétique est assez importante à bien connaître chez les nourrissons : chez lui, même des lésions massives peuvent se constituer à bas bruit, sournoisement, sans qu'aucun signe important ne viennent les trahir, sans toux, sans amaigrissement, et surtout sans fièvre à aucun moment. Si chez l'adulte, à la suite de MM. Bezançon et de Serbonnes, l'idée d'évolutivité tuberculeuse est à juste titre pratiquement inséparable de celle de fièvre et de signes de toxi-infection, il n'en est pas de même chez le nourrisson.

Période d'état

En dehors des données radiologiques, rien dans la symptomatologie des formes évolutives curables ne leur est spécial.

SIGNES FONCTIONNELS RESPIRATOIRES. — Le plus souvent, la pauvreté des signes fonctionnels contraste avec l'intensité des signes physiques et radiologiques. La toux manque rarement totalement. Elle est en général discrète, d'apparence banale, et a besoin d'être guettée pour ne pas passer inaperçue. Dans certains cas, elle est plus fréquente, voire quinteuse, ou coqueluchoïde, ce qui éveille l'idée d'une compression médiastinale. La toux bitonale a même été observée. La dyspnée est beaucoup plus rare, et peu marquée.

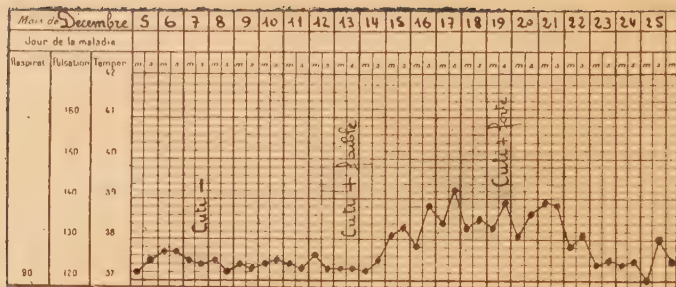
Parfois, cependant, l'aspect peut être alarmant : toux quinteuse, dyspnée importante, cyanose de la face et des extrémités.

Tout à fait exceptionnellement, les signes fonctionnels peuvent être totalement absents.

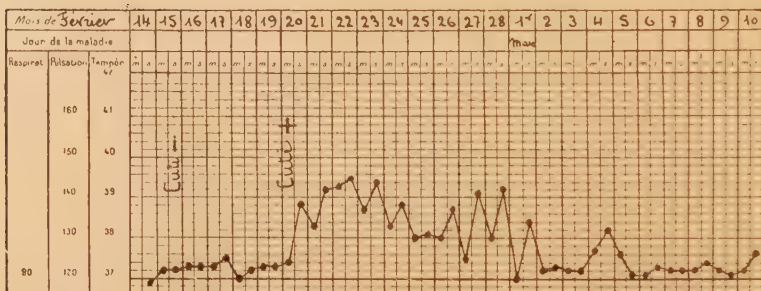
SIGNES GÉNÉRAUX. — L'atteinte de l'état général est plus constante, quoi qu'il y ait de grosses différences selon les cas.

La courbe thermique peut présenter des aspects divers. La fièvre est fréquente. Tantôt, à l'état sub-fébrile de la période de début succède un état franchement fébrile à 39°, 40° qui correspond à la période d'état. La température se maintient à ce niveau avec de légères rémissions matinales pendant une dizaine de jours, parfois pendant plusieurs semaines, après lesquelles elle tend à redescendre, décrivant une ondulation régulière.

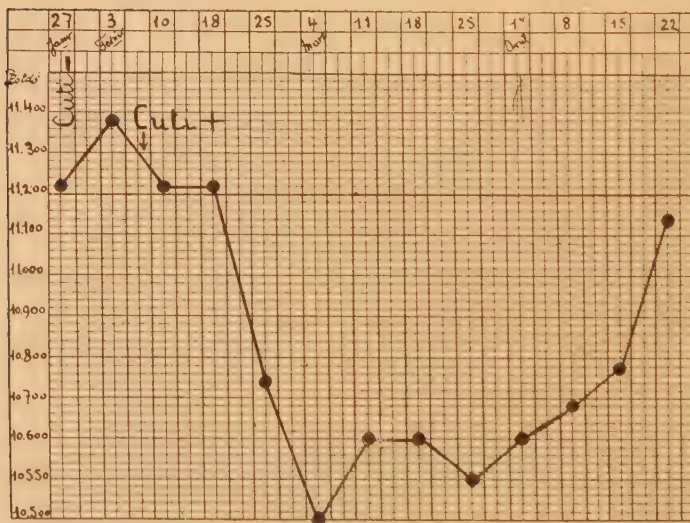
Tantôt, on observe pendant toute la durée de la poussée un état subfébrile continu à 38°, 38°5. Parfois,



Une courbe thermique de poussée évolutive
d'invasion (voir obs V)



Une courbe thermique de poussée évolutive
d'invasion (voir obs. XIX)



Une courbe pondérale de poussée évolutive
d'invasion (voir obs. XIX)

cet état sub-fébrile durable est coupé de clochers éphémères à 39°, 40° ou de courtes ondulations de quelques jours dont les rapports avec l'infection tuberculeuse ne sont pas toujours démontrés, car ils peuvent coïncider avec une rhino-pharyngite ou tout autre infection intercurrente, si banale chez les nourrissons.

L'absence de fièvre enfin peut se rencontrer, la température restant normale même pendant la période d'état.

Aussi, selon nous, *la courbe de poids* représente-t-elle un guide plus sûr que la courbe thermique. Il est pour ainsi dire de règle de la voir troublée. Dans certains cas, elle ralentit simplement sa marche normalement ascendante ou décrit un plateau horizontal de plus ou moins longue durée ; le plus souvent, elle prend une marche descendante plus ou moins accusée pouvant aller jusqu'à la chute presque verticale. Cette descente du poids coïncide, en général, avec des troubles digestifs avérés : inappétence (le nourrisson n'achevant pas ou refusant ses biberons) vomissements, diarrhée. Mais il peut n'y avoir aucun trouble digestif apparent.

L'aspect du facies, également, trompe rarement un œil averti : le teint est livide, les traits se tirent, la mine est fatiguée, triste ; l'enfant est mou et a perdu son entrain. La pâleur est signalée dans presque toutes nos observations : dans 2 cas, la numération globulaire mit en évidence une anémie importante.

La splénomégalie, quoique inconstante, est fréquemment constatée.

SIGNES PHYSIQUES. — Ils traduisent directement la lésion de l'appareil respiratoire. Ils sont de deux ordres, clinique et radiologique.

LES SIGNES CLINIQUES sont variables. Dans les formes les plus typiques existe le *syndrome pseudo-pleurétique*, bien décrit par Grancher. Deux éléments le caractérisent : la matité, le silence respiratoire.

La matité est de bois, nette, facile à percevoir. Elle peut être étendue à la totalité d'un poumon, respectant cependant d'habitude l'extrême base ; elle peut être localisée, et de siège variable : matité apicale, évidente en arrière dans la fosse sus-épineuse, en avant dans la fosse sous-claviculaire, matité suspendue dans l'espace inter-scapulo-vertébral et vers la pointe de l'omoplate, matité de la base, parfois matité axillaire. Dans la zone de matité, le murmure vésiculaire est aboli, ou diminué ; on note aussi du retentissement du cri. Toutefois, le murmure vésiculaire peut être normal ; parfois, la respiration est soufflante ; si l'on constate un souffle, c'est un souffle rude à timbre bronchique, beaucoup plutôt qu'un souffle doux à timbre pleurétique. On ne perçoit pas de bruits adventices. Somme toute, l'idée d'une pleurésie s'impose, qu'infirmement cependant deux faits importants : la matité respecte l'espace de Traube, il n'y a pas de déplacement d'organes. Enfin, la ponction exploratrice est toujours négative. Nous avons trouvé cet ensemble symptomatique plus ou moins complet, dans 7 de nos observations.

Le syndrome congestif nous a paru plus fréquent : matité ou sub-matité plus ou moins étendue, respiration

soufflante; râles à bulles fines ou moyennes éclatant surtout au moment des efforts inspiratoires et du cri.

Ces râles peuvent exceptionnellement prendre un timbre nettement humide et, associés à un soufflé, réaliser un *syndrome pseudo-cavitaire*.

Le plus souvent on constate seulement des *signes de bronchite banale*, râles ronflants et sibilants disséminés, sans signe de foyer cliniquement perceptible.

Enfin, dans de rares cas, *l'absence de tout signe physique* est notée.

LES SYMPTOMES RADIOLOGIQUES sont de tous les plus importants ; ce sont eux qui définissent ces formes et permettent dans une certaine mesure d'en essayer une classification.

Toutes les images que nous allons individualiser ont un trait commun : elles sont constituées par une ombre nette franchement opaque et dont le caractère essentiel est d'être homogène : c'est un voile uniforme dans lequel on ne discerne aucun fait de structure. Quand cette ombre est en continuité avec le cœur ou le foie, elle ne permet plus de distinguer les limites de ces organes.

La localisation de l'ombre est variable.

Elle est toujours unilatérale.

1° Dans un premier type très rare, elle couvre *la totalité d'un héli-thorax*. Toutefois, l'opacité n'est pas d'une densité uniforme ; en particulier, elle est moins foncée, soit au voisinage de l'extrême sommet, au-dessus de la clavicule, soit surtout au voisinage du cul-de-sac costodiaphragmatique, ce qui permet d'éliminer l'hypothèse d'une pleurésie. Nous n'avons pas eu l'occasion de

rencontrer cette image au dessous de 18 mois parmi nos formes curables. Une des observations de Ribadeau-Dumas en constitue un exemple excellent.

2° Plus souvent, l'opacité est limitée à *une partie du champ pulmonaire*.

a) Souvent elle prend un type *lobaire*, elle couvre alors exactement les limites d'un lobe, constituant une véritable lobite selon la conception de M. Léon Bernard. Une telle disposition a été constatée par plusieurs auteurs (Woringer, Armand-Delille). Nous-même l'avons relevée assez fréquemment : voir en particulier nos observations I, VII, X, XVII. Une fois la lésion occupait le lobe inférieur, les autres fois le lobe supérieur. Le plus souvent, l'opacité est uniforme ; cependant dans deux de nos cas, elle était moins marquée au niveau de l'extrême sommet, au-dessus de la clavicule.

b) Souvent, également, on observe une ombre en *bande transversale* formant un ruban étendu presque horizontalement du hile vers la paroi axillaire selon un trajet scissural, couvrant en largeur un ou plusieurs espaces intercostaux, à bords plus ou moins nettement limités. Ce type s'est présenté dans plusieurs de nos cas. (Voir en particulier les observations II, IV, VIII, XVII).

c) On peut noter une *plage d'ombre juxta-hilaire*. Il s'agit d'une zone d'ombre juxta-médiastinale, homogène, à bords flous, estompés, mal limités, d'aspect polycyclique, empâtant le hile, parfois ayant un aspect marbronné, ou en chapeau de champignon. Cet aspect est parfaitement distinct des ombres hilaires normales. Il est franchement pathologique : le seul point délicat à pré-

ciser, c'est la part respective du ganglion trachéo-bronchique ou du parenchyme pulmonaire voisin. Tout en donnant sa juste valeur à la participation ganglionnaire, nous pensons que ces ombres sont surtout parenchymateuses. Elles sont liées soit à une réaction péri-ganglionnaire, soit à une réaction périfocale autour d'un chancre d'inoculation pulmonaire juxta-hilaire (Obs. XVIII, XIX, XXI, XXV).

d) L'ombre anormale peut siéger *loin du hile*, en plein parenchyme. Elle peut former en plein champ pulmonaire, une *masse arrondie*, en boule, en flocon d'ouate (obs. III), le centre est fortement opaque, la périphérie va en s'estompant progressivement. L'aspect peut être régulièrement arrondi ; le plus souvent, les bords sont vaguement festonnés ou polycycliques. Il nous paraît vraisemblable que cette ombre correspond au nodule pulmonaire primitif, et à la réaction inflammatoire qui l'entourne. En même temps, on note une exagération et un empâtement plus ou moins marqué des ombres hilaires correspondantes.

e) Parfois, (obs. XIV) l'ombre a la forme d'un *triangle*, à base axillaire, à pointe effilée dans la direction du hile ; cette plage d'ombre homogène, à bords mal limités, a des rapports avec les scissures qu'il est bien difficile de préciser chez les nourrissons.

Période de régression

Cette phase est la particularité vraiment curieuse de ces formes curables. L'évolution régressive porte à la

fois sur les signes cliniques et sur les signes radiologiques.

1° RÉGRESSION CLINIQUE. — Dans les formes cliniquement manifestes on assiste en premier lieu à une disparition des signes cliniques.

Dans les cas légers, — à expression éphémère — cette régression est rapide : une poussée bronchitique, une bouffée congestive discrète disparaissent en quelques jours.

Dans les cas sérieux ou graves, la régression est plus lente.

Les signes généraux disparaissent les premiers, quoique avec une inégale rapidité selon les cas. La fièvre peut s'éterniser pendant des semaines ne descendant que très lentement. La courbe de poids, après des oscillations très irrégulières, reprend sa marche à peu près normalement ascendante ; l'appétit réapparaît, les troubles digestifs s'atténuent, le facies se recoloré. Parallèlement, la toux et les autres signes fonctionnels s'évanouissent. Par contre, les signes physiques persistent avec ténacité et il faut des semaines ou même des mois pour suivre leur évolution. La matité tend à se localiser ; peu à peu, elle fait place à de la submatité ; puis la sonorité revient normale ; en même temps que le murmure vésiculaire de plus en plus perceptible, reprend ses caractères physiologiques.

2° RÉGRESSION RADIOLOGIQUE. — La régression clinique n'est que l'avant-garde de la régression radiologique. Alors que les signes cliniques se sont éteints, que l'enfant a repris les apparences de la bonne santé,

les symptômes radiologiques restent perceptibles et ne disparaissent qu'avec une extrême lenteur.

A ce point de vue, tous nos cas ne sont pas identiques. *7 fois la régression a été complète*, et le nettoyage radiologique total. Le champ pulmonaire a repris à la longue une transparence normale, seul le hile étant un peu plus chargé que normalement. Cette éventualité est possible même en cas de lésions très étendues. Dans l'une des observations de Ribadeau-Dumas, le champ primitivement opaque dans sa totalité avait repris une clarté normale six ans après. Dans l'une de nos observations, nous avons vu disparaître entièrement en 3 mois l'opacité de tout un lobe. Une radiographie récente de cet enfant, âgé actuellement de quatre ans, a montré une image thoracique normale (Obs. I).

Dans 15 cas, *la régression, quoique incomplète, a été très importante*. Les ombres pathologiques, quoique encore perceptibles, au moment de notre dernier examen, ne persistaient que sous la forme d'un léger voile à tonalité très discrète, à limites très floues ; dans deux cas, on ne constatait plus qu'une mince ligne scissurale ; dans les autres cas il persistait seulement un empâtement hilaire. Nul doute que le temps ne montre dans ces cas l'achèvement de la régression.

Enfin, dans les 6 derniers cas, nous n'avons pas eu de renseignements radiologiques en série, mais la santé s'est maintenue parfaite ultérieurement.

Dans quel sens se fait la régression radiologique ? Il nous a semblé que les opacités diffuses, en plages étendues, régressaient plutôt vers le hile. Les opacités

isolées en plein parenchyme, qui peut-être sont dues à une réaction inflammatoire autour de la lésion primitive régressent vers leur centre, laissant parfois comme séquelle une petite tache très foncée, probablement calcifiée; « la cicatrice du chancre », à laquelle peuvent correspondre des calcifications bilaires.

La vitesse de régression est difficile à prévoir. Elle dépend de l'intensité des lésions, de leur étendue et, sans doute aussi, des conditions d'hygiène, de bonne aération et de bonne alimentation dans lesquelles est placé l'enfant. Le plus court délai dans celles de nos observations où la régression a été complète a été de 1 mois 1/2, mais il s'agit d'une lésion peu étendue; le plus long a été de 1 an 1/2 : il s'agit d'une lobite, maintenant complètement effacée. Mais dans l'une de nos observations, les ombres anormales, quoique en voie de régression, persistent encore au bout de deux ans.

Reprises évolutives. Récidives.

Pronostic d'avenir

Dans le plus grand nombre de nos cas, la guérison s'est maintenue pendant tout le temps qu'a duré notre observation.

Que vaudra, devant un avenir plus long, cette guérison? Il est permis de penser que, dans certains cas, elle ne sera pas définitive, et que des reprises évolutives, des récurrences sont possibles.

Toutefois, dans le délai de notre observation, nous sommes fondée à admettre un pronostic lointain favora-

ble. Constatons, en effet, que la guérison s'est maintenue :

dans 1 cas, 5 ans après la poussée évolutive,

» 5	» 3	» 1/2	»	»
» 2	» 3		»	»
» 5	» 2	» 1/2	»	»
» 5	» 2		»	»
» 3	» 1	» 1/2	»	»
» 6	» 1	» 1/2	»	»
» 1	» 6	mois	»	»

Localisations ultérieures de tuberculose

3 fois des manifestations de tuberculoses externes sous la forme de gommes sous-cutanées furent observées. Dans un cas, elles constituèrent le premier signe clinique apparent. Une autre fois, un abcès froid fut constaté lors du premier examen en même temps que la lésion pulmonaire. Dans le dernier cas, il apparut secondairement au cours de l'observation, mais à très bref délai.

Cette statistique est d'autant plus suggestive que nous devons mentionner que parmi ces enfants 4 ont eu la rougeole et ont guéri, 5 la coqueluche (dont 4 ont guéri) 1 la diphtérie (décédé) 2 la varicelle, 2 une pneumonie franche aiguë, 1 une diarrhée grave. Ces enfants n'ont donc pas fait preuve devant les infections intercurrentes d'une résistance nettement amoindrie.

Il semble donc que le pronostic lointain des formes

évolutives doit être considéré comme relativement favorable.

Dans les cas où la régression radiologique a été totale et où l'aspect floride s'est maintenu depuis un an, il nous semble qu'on peut parler de guérison vraie, la tuberculose étant devenue latente après la poussée au même titre que dans les formes curables d'emblée. Mais dans les cas où il persiste les séquelles radiologiques, nous ne saurions être aussi affirmative : nous croyons que les plus expresses réserves s'imposent tant qu'il persiste des ombres pulmonaires nettement pathologiques.

Diagnostic

L'étude clinique que nous venons de faire des poussées évolutives curables montre bien les difficultés de diagnostic qu'elles peuvent poser dans la pratique.

Dans tous les cas douteux, trois épreuves doivent être faites systématiquement :

1° C'est tout d'abord, une *réaction tuberculinique*, cuti ou intra-dermo-réaction, qui est toujours positive et fortement positive.

2° Un *examen radiologique*, qu'il faudra répéter pour suivre l'évolution.

3° *Des recherches répétées de bacilles de Koch*, dans les selles, et au besoin dans le liquide de lavage gastrique ou même simplement sur un frottis de mucus pharyngé.

Dans les formes fébriles, à début aigu et le plus souvent nettement thoracique, deux affections sont surtout

à discuter : la pneumonie, la pleurésie. Avec la *pneumonie*, beaucoup de signes sont communs : début brusque, toux, dyspnée, cyanose. Le syndrome radiologique peut être également le même : ombre en plage à aspect lobaire ou de forme triangulaire. On comprend ainsi que l'erreur soit facile pendant les premiers jours. Mais l'évolution, vient nécessairement rectifier ce diagnostic, l'enquête étiologique et la cuti-réaction positive apportant de plus la preuve de l'existence de l'infection tuberculeuse.

La confusion est de même possible avec une *pleurésie avec épanchement*, de la grande cavité ou enkystée. Cependant, il n'y a pas de déplacement d'organes, la matité respecte l'espace de Traube ; et surtout la ponction exploratrice faite dans de bonnes conditions techniques, lève rapidement toutes les hésitations.

Dans les formes larvées, sans expression thoracique, on ne s'attardera pas à un diagnostic trop simpliste d'*anémie* ou de *gastro-entérite*. Une *rhino-pharyngite*, une *adénoïdite*, une *bronchite banale* ne doivent pas faire ignorer les formes frustes.

Les formes traînantes posent la question des infections prolongées non tuberculeuses, en particulier des *pneumococcies prolongées* : là encore, signes cliniques et radiologiques peuvent être analogues et le diagnostic peut rester très longtemps en suspens. Seule la cuti-réaction, l'enquête étiologique et la lenteur particulière de l'évolution régressive apportent des arguments que nous n'osons pas dire toujours décisifs.

La notion de tuberculose étant admise, le problème

cependant est loin d'être résolu. Dans certains cas il y a tout d'abord à éliminer l'hypothèse d'une *pneumonie franche aiguë chez un tuberculeux*. A vrai dire le doute dans ce cas ne peut subsister au delà de quelques jours, l'évolution tranchant vite les hésitations. Mais il est autrement difficile d'éliminer la *pneumonie caséuse* et d'une façon générale les *épisodes pulmonaires tuberculeux non curables*, à évolution caséuse et ulcéreuse.

Chez le nourrisson la pneumonie caséuse (ou la bronchopneumonie caséuse pseudo-lobaire) ne s'accompagne pas forcément d'une altération grave de l'état général ni de fièvre élevée ; elle peut être apyrétique pendant toute ou presque toute son évolution. Les signes physiques peuvent être longtemps identiques : l'image radiologique elle-même peut être semblable (vaste opacité homogène).

La recherche du bacille tuberculeux dans les selles, dans le liquide de lavage gastrique dans le mucus pharyngé et même par *ponction du poulmon* (1) doit être poursuivie systématiquement et à nombreuses reprises. Dans les formes évolutives curables il est exceptionnel qu'on puisse le mettre ainsi en évidence ; l'absence de bacilles à des examens répétés est en faveur d'une lésion pneumonique curable ; la présence de bacilles au contraire signé presque avec certitude une lésion pulmonaire caséusée. Dans un de leur cas à évolution favorable, Armand-Delille, Vibert et Pannier ont trouvé des

(1) Dans un cas difficile, la ponction du poulmon avec constatation positive de nombreux bacilles dans la gouttelette de sérosité retirée nous a ainsi permis de rectifier un diagnostic erroné de spléno-pneumonie.

bacilles dans le liquide de lavage gastrique : la question se pose de savoir si dans ce cas l'évolution favorable s'est maintenue.

En dernière analyse c'est l'évolution qui tranche la difficulté, en montrant dans le cas de pneumonie caséreuse, l'apparition de signes de ramollissement, les rayons X apportant aisément la preuve de la fonte parenchymateuse.

Anatomie pathologique

La curabilité des formes dont nous venons de tracer le tableau clinique implique l'absence de constatations nécropsiques les concernant. Aussi, devons-nous avouer notre ignorance pratiquement totale de leur anatomie pathologique. Les rares autopsies qui ont été pratiquées, du fait de la juxtaposition de lésions terminales, ne sont pas convaincantes. Nous ne pouvons qu'essayer de nous imaginer l'anatomie pathologique de ces formes en procédant par comparaison et par déduction. Mme Laplane, dans une thèse récente sur la spléno-pneumonie du jeune enfant, a repris l'étude critique des diverses hypothèses qui furent émises. Nous nous inspirerons ici de son étude.

Dans un sujet aussi obscur, il est d'abord nécessaire de bien mettre en vedette les rares points certains. Le premier point acquis est que les lésions ne sont pas pleurales, ou tout au moins uniquement pleurales. Le terme de pleurite du sommet proposé par Garrahan est

inacceptable. Cet auteur admet que la lésion curable est constituée, au moins quand elle siège au sommet, par d'épais dépôts fibrineux dans la cavité pleurale. Il s'appuie sur deux cas d'Eliasberg et Neuland où le pneumothorax artificiel fut impossible par suite de l'existence d'une pleurite adhésive. Mais on peut lui opposer les cas d'Armand-Delille, Isaac-Georges et Ducrohet, où au contraire il fut réalisable. Nous admettons volontiers la possibilité de lésions pleurales, mais à titre accessoire, la lésion principale siégeant dans le parenchyme pulmonaire, souvent même profondément.

Un second point nous paraît admis par tous les auteurs : même quand les ombres sont uniquement médiastinales, elles résultent plus des lésions parenchymateuses, de la péri-adénite, que de l'hypertrophie ganglionnaire : le terme d'adénopathie hilaire ne saurait leur convenir, ce qui domine c'est la lésion parenchymateuse de voisinage et c'est elle qui régresse sur le cliché pris en série. Ribadeau-Dumas a insisté d'ailleurs sur le fait que le chancre d'inoculation pulmonaire peut siéger très près du hile.

Le *siège des lésions* est donc bien pulmonaire. Mais quand celles-ci ne frappent pas la totalité de l'organe, une grande distinction topographique est à faire et apparaît à la lecture des radiographies : il faut opposer les localisations juxta-hilaires, qui font corps avec le hile, — et les localisations loin du hile, séparées du hile par un espace plus ou moins large de transparence normale.

Dès qu'on veut préciser la *nature des lésions*, on en

est réduit aux suppositions. Il y a, en effet, peu d'enseignements à tirer des très rares autopsies qui ont été pratiquées. Engel, en 1921, rapporte trois autopsies de nourrissons tuberculeux, ayant présenté des lésions en voie de régression. Dans le premier cas, il s'agit d'un enfant de 1 an 1/2, hérédosyphilitique et porteur d'une cuti-réaction tuberculinique positive. L'enfant fit un épisode aigu pseudo-pneumonique avec une opacité du lobe supérieur droit lentement régressive, et une adénopathie hilare correspondante. La mort survint à la suite d'une diphtérie et d'une coqueluche. L'autopsie montra un ganglion hilare caséeux et, au poumon, des lésions d'alvéolite à des stades variés, mais non caséuses.

Le second cas concernait un enfant de deux ans qui avait présenté des symptômes de pneumonie du lobe supérieur gauche, avec cuti-réaction positive. A l'autopsie, hépatisation pulmonaire avec tubercules, gros ganglions hilaires caséeux.

Le troisième cas était celui d'un enfant de deux ans à cuti-réaction positive, chez qui l'examen avait décelé une densification du lobe supérieur droit. Mort par méningite tuberculeuse. A l'autopsie, outre les lésions terminales de méningite et de tuberculose généralisée, carnification (sans caséification) du lobe supérieur droit, avec petites dilatations bronchiques.

Epstein relate un cas analogue où l'autopsie a montré surtout des lésions d'atélectasie pulmonaire.

L'une des observations de Mlle Eliasberg comporte une autopsie dont le protocole dit seulement « on ne trouve aucune lésion tuberculeuse dans les poumons et

l'infiltration du lobe supérieur ne ressemble pas à une infiltration gélatineuse ».

En résumé, tout cela est vague et aucune constatation précise n'émerge de ces autopsies. Deux seuls faits sont certains, mais purement négatifs : il ne s'agit pas de lésions caséeuses ni de lésions ulcéreuses.

Cependant, de nombreuses hypothèses ont été émises quant à la nature des lésions.

Les auteurs allemands les individualisent sous le nom « d'építuberculose » ou de « lésions pérítuberculeuses ».

Le terme d'*építuberculose* préconisé par Eliasberg et Neuland évoque une modalité anatomique distincte de l'hépatisation vraie (fibrino-leucocytaire) qui est plus rapidement résolutive ; distincte aussi de la pneumonie caséeuse, et n'ayant pas de lien étiologique essentiel avec la tuberculose ; ce serait une lésion banale sur un terrain tuberculeux. Kolzer, Redeker, Kleinschmidt (1) s'en tiennent au terme vague d'« infiltration périfocale » et insistent sur le fait qu'il s'agit surtout de réactions de voisinage autour de foyers caséeux vrais, chancre d'inoculation ou ganglion hilairé. (Perifokalen Entzündung).

En France, on tend surtout à rapprocher ces lésions de l'ancienne spléno-pneumonie décrite par Grancher et dont lui-même avait perçu la nature souvent tuberculeuse. Celui-ci avait déjà insisté sur l'importance dans certains cas de lésions d'alvéolite spéciale, siégeant autour des foyers tuberculeux caséeux, et donnant au poumon une certaine ressemblance avec le tissu de la

(1) REDEKER. KLEINSCHMIDT. — Réunion des médecins allemands de dispensaire, Dusseldorf, 30 mai 1926.

rate ; à ces lésions, il donnait le nom de splénisation ; histologiquement, elles consistaient en une pneumonie mixte, épithéliale et conjonctive. Cette notion de *pneumonie tuberculeuse non caséifiante*, à type de congestion, de splénisation ou d'hépatisation banale, a été développée dans ces dernières années par MM. Bezançon et Braun qui ont décrit chez l'adulte les foyers pneumoniques curables, et MM. Rist et Ameuille qui ont, à juste titre, insisté sur l'importance de la pneumonie dans les processus tuberculeux évolutifs. D'autre part, les travaux de M. Letulle montrèrent quelle infinie variété de lésions le bacille pouvait créer dans le poumon, tous les types même les plus banaux pouvant exister à côté de lésions caséeuses ; et cet auteur nous démontrait que même dans la pneumonie caséeuse, il fallait faire une place importante à l'hépatisation fibrino-leucocytaire bacillaire, et à la splénisation, ces deux types de lésions se trouvant dans la zone d'envahissement et n'étant en somme que le stade pré-caséux de l'alvéolite caséogène nécrosante.

Ainsi entre les processus pneumoniques curables et la pneumonie caséeuse il n'y a pas de différence essentielle : ce ne sont que des stades variés d'un seul et unique processus : l'alvéolite tuberculeuse, qui d'abord d'aspect banal, à type fibrino-leucocytaire ou de splénisation susceptible de régression, aboutit (si l'infection est assez virulente) à la nécrose caséifiante, à la pneumonie caséeuse.

Il reste à nous demander jusqu'à quel point des lésions caséeuses elles-mêmes ne sont pas curables. Nous

savons déjà que chez le nourrisson le chancre tuberculeux, lésion essentiellement caséuse, est capable de guérir par sclérose et calcification; peut-être des lésions caséuses plus massives peuvent-elles entrer en régression? Aussi ne faut-il pas être trop systématique et identifier d'une manière trop absolue alvéolite tuberculeuse non caséogène et foyer curable.

Pathogénie

Une telle conception simplifie considérablement la pathogénie. Point n'est besoin d'invoquer en effet pour ces lésions une pathogénie spéciale: elle relève spécifiquement du bacille tuberculeux au même titre que les lésions caséuses, le bacille pouvant créer dans le poumon tous les types d'alvéolite, depuis l'alvéolite simple catarrhale jusqu'à l'alvéolite caséifiante. Il resterait cependant à expliquer pourquoi chez certains sujets la réaction non caséifiante l'emporte en étendue sur la lésion caséuse qui peut être réduite à une simple épine. Les auteurs allemands, à la suite de Ranke, expliquent ce fait par des variations de l'allergie du sujet; pour eux, ces lésions résulteraient d'une hypersensibilité tissulaire aux toxines tuberculiques et caractériseraient le stade secondaire de l'infection tuberculeuse. Cette hypothèse est extrêmement séduisante, surtout si on tient compte du caractère toujours extrêmement positif de la cuti-réaction au cours des formes curables.

CHAPITRE III

LA SCROFULE

Parmi les formes évolutives curables, une place doit être faite à une forme de tuberculose très spéciale du point de vue de son aspect clinique et peut-être aussi de sa signification pathogénique : il s'agit de la scrofule, vieille notion dont le Pr Marfan a su rajeunir l'intérêt.

Nous rappellerons brièvement ici ses principaux caractères bien qu'au cours du premier âge cette affection soit relativement rare et que nous n'en ayons observé qu'un petit nombre de cas.

Elle comporte plusieurs ordres de manifestations. La nature tuberculeuse des unes s'impose sans discussion possible : il s'agit de tuberculoses externes sous-cutanées (gommes), ganglionnaires, osseuses et articulaires, tumeurs blanches, coxalgie, spina ventosa, dont on connaît la fréquence particulière chez les jeunes enfants).

En ce qui concerne la nature des autres, aucune certitude n'a été apportée ; jamais le bacille de Kock ne put être mis en évidence à leur niveau ni par l'examen direct sur frottis, ni sur coupes, ni par l'inoculation au cobaye. Leur rapport avec la tuberculose peut être seulement soupçonné par leur coexistence avec des localisations de tuberculoses externes, une image radiologique de lésion ganglio-pulmonaire et, en l'absence de toute manifestation clinique sûrement imputable à la tuberculose, une réaction tuberculinique positive, dont M. Marfan a signalé la particulière intensité. Ces manifestations sont essentiellement cutanéomuqueuses. Elles comprennent au niveau de la peau, des inflammations pustulo-ulcéreuses qui rappellent l'impétigo et l'ecthyma commun, mais présentent une tendance à l'ulcération et à la nécrose, de fréquentes récidives, une guérison très lente qui laisse longtemps persister une cicatrice, parfois indélébile.

Les inflammations des muqueuses sont manifestes surtout au niveau des orifices de la face. La rhinite ulcéro-croûteuse est définie par son appellation même. Lorsque le suintement purulent avec les érosions et les croûtes qui l'accompagnent se prolonge, il produit un gonflement de l'extrémité du nez et un œdème inflammatoire de la lèvre supérieure ulcérée, croûteuse et saignante qui contribuent à caractériser le « facies scrofuleux ».

La kératite phlycténulaire « est caractérisée par le développement sur la cornée, de préférence sur son limbe, mais aussi sur son centre, de petits nodules vésiculeux

ou papuleux (pseudo-vésiculeux) qui s'entourent rapidement de vaisseaux dilatés ; ces nodules s'ulcèrent et l'ulcération qui les remplace guérit en 2 ou 3 semaines quand elle est superficielle, ce qui est le cas le plus fréquent ; mais parfois, elle est profonde et laisse une taie indélébile ; elle peut même aboutir à la perforation de la cornée avec toutes ses conséquences » (Marfan). Il peut exister de plus une blépharite ulcéro-croûteuse très tenace, avec chute des cils.

De longue date, les médecins avaient été frappés, chez le jeune enfant, de l'association de ces symptômes, somme toute assez disparates. Ils les rattachaient à une diathèse, c'est-à-dire à une disposition générale de l'organisme de nature inconnue, donnant naissance à des affections diverses dont l'unité d'origine se trouvait démontrée par la fréquence même de leur association. Cette conception, qui remonte à Hippocrate, acceptée par l'école de Montpellier, fut reprise vers 1860 par Bazin, médecin de l'hôpital St-Louis. La diathèse scrofuleuse comprenait à cette époque des manifestations que l'on rangeait en 3 groupes principaux : les adénites chroniques, surtout cervicales, mobiles et indolores au début, puis ramollies, adhérentes et fistuleuses, constituent les « écoulements » ; les manifestations cutanéo-muqueuses ou scrofulides comprenant, avec les gommès, l'impétigo et l'ecthyma dont nous avons parlé, la rhinite vestibulaire ulcéro-croûteuse, la conjonctivite phlycténulaire, les otorrhées chroniques, les bronchites à rechutes et, chez le grand enfant l'acro-cyanose, l'érythème induré, l'érythème noueux, le lichen scrofulosorum, le

lupus. Enfin dans le 3^e groupe, on faisait entrer les ostéites chroniques suppuratives, « caries osseuses », les arthrites et les synovites fongueuses ».

De 1880 à ces dernières années, la conception ancienne fut peu à peu abandonnée. La découverte du bacille tuberculeux, les travaux des anatomo-pathologistes démembrement peu à peu la scrofule. C'est ainsi que fut affirmée la nature tuberculeuse des caries osseuses, des arthrites fongueuses, des écronelles, des gommes sous-cutanées, du lupus. On fit dépendre les bronchites à rechutes d'une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. L'impétigo et l'ecthyma scrofuleux, la rhinite ulcéro-croûteuse, la kératite phlycténulaire rentrèrent dans le cadre des pyodermites, examens et inoculations n'ayant décelé au niveau de ces lésions que des microbes pyogènes banaux. Et ainsi ce démembrement ne laissait plus rien de l'ancienne scrofule.

Ce fut le mérite de M. Marfan de reprendre la question sous un angle nouveau. Il envisagea le point de vue clinique : la coexistence des tuberculoses externes et des manifestations de l'ancienne scrofule est trop fréquente pour que l'on soit en droit de la méconnaître. De plus les unes et les autres présentent un caractère d'importance capitale : « Elles sont compatibles avec un bon état général et guérissent souvent sans que le malade ait présenté ou présente plus tard des signes de tuberculose pulmonaire ». Elles sont peut-être même facteur d'une immunité spéciale, conférant « au sujet qui les porte un certain degré de résistance à la tuberculose ». On ne peut séparer cette notion du caractère d'intensité que revêt la réaction

tuberculinique, toujours étendue, très saillante, oedémateuse, vésiculeuse, parfois nécrotique. Elle témoignerait d'un état particulier d'allergie, et à ce propos comme à propos des spléno-pneumonies on ne peut se défendre de rappeler la conception que défendent certains auteurs allemands (Ranke) d'un stade secondaire de la tuberculose, stade de généralisation et d'hyperergie auxquelles pourraient répondre ces manifestations disséminées de la scrofule.

Reste à interpréter la signification des lésions cutané-muqueuses qui n'ont jamais fait la preuve de leur nature tuberculeuse. Les caractères qui les distinguent des pyodermites communes (chronicité — tendance aux récurrences, allure torpide, parfois nécrotique) apparaissent clairement. Certes, on peut admettre une question de terrain : chez ces tuberculeux, la peau et les muqueuses présenteraient un pouvoir de réaction très particulier, comme le témoigne déjà l'intensité de la cuti-réaction. Dans une seconde hypothèse, M. Marfan rapproche ces manifestations des tuberculides, c'est-à-dire de dermatoses disparates dans lesquelles on n'a pu démontrer l'existence de bacilles vivants, mais dont les relations avec la tuberculose sont attestées par leur structure folliculaire et leur fréquente coexistence avec des lésions manifestement tuberculeuses. En ce qui concerne les phlyctènes oculaires en particulier, M. C. Weekers, professeur d'ophtalmologie à l'Université de Liège, frappé par leurs analogies lésionnelles avec l'ophtalmo-réaction à la tuberculine, aurait, dans une étude clinique, anatomique et expérimentale, établi un rapport entre la kératite phlycténulaire et les tuberculides cutanées.

Quelle que soit la conception à laquelle on s'arrête il subsiste un fait certain. Tous les auteurs, à l'époque même où l'on considérait encore la tuberculose du nourrisson comme de pronostic presque toujours fatal, exemptaient de cette loi les jeunes enfants porteurs de tuberculoses externes. Celles-ci, accompagnées ou non des manifestations de la scrofule, peuvent persister pendant une longue durée, avec conservation d'un bon état général, et guérissent cliniquement dans un grand nombre de cas, cette guérison laissant même une certaine immunité à l'égard des manifestations pulmonaires tuberculeuses de l'âge adulte (loi de Marfan).

CHAPITRE IV

LES FACTEURS DE GUÉRISON DE LA TUBERCULOSE DU NOURRISSON

(Etude du pronostic d'ensemble)

La tuberculose du nourrisson peut donc guérir : voilà un fait certain qui découle de la connaissance que nous possédons maintenant de la forme floride et des formes évolutives curables. Il nous reste à envisager dans quelles conditions cette évolution favorable peut être attendue par le médecin. Peut-on fonder sur des bases rationnelles le pronostic de la tuberculose du nourrisson ?

Les nécessités de la prophylaxie antituberculeuse ont conduit les hygiénistes à fonder des œuvres de placement destinées à recueillir et à sauver ceux des enfants qui paraissent le moins atteints. C'est, nous l'avons vu, le but que s'est proposé l'une des branches du Placement Familial des Tout-Petits. Pour sélectionner les cas favorables de façon à limiter les possibilités d'erreurs,

MM. L. Bernard et Debré ont proposé des règles permettant d'estimer les chances de guérison des nourrissons tuberculeux. Quelles sont les conditions générales (étiologiques, cliniques ou autres) qui permettent d'envisager un pronostic favorable ? Telle est l'importante question pratique qu'ils ont été dans la nécessité de résoudre dès les premiers essais de fonctionnement de leur œuvre. C'était là une entreprise délicate, si l'on veut bien se rappeler combien il est souvent vain d'essayer de prévoir une évolution aussi capricieuse que celle de la maladie tuberculeuse.

Aussi est-il particulièrement intéressant, après plusieurs années d'application de ces règles, d'étudier les résultats qu'elles ont donnés, les erreurs qu'elles peuvent avoir laissé faire.

La mise en application de ces lois sur une aussi large échelle a réalisé une véritable expérience dont l'intérêt scientifique est considérable : si les notions théoriques sur lesquelles elles sont basées étaient fausses, l'expérience n'aurait pas manqué de leur donner un démenti brutal.

I. — Les principes du pronostic de la tuberculose du nourrisson

Les principes rationnels qui peuvent servir de guides dans l'établissement du pronostic ont déjà été exposés en détail par MM. L. Bernard et R. Debré (1). Pour ces

(1) R. DEBRÉ : La prophylaxie de la tuberculose à l'âge préscolaire
« Rapport présenté à la Confér. Intern. contre la tuberculose »

auteurs, la gravité de la tuberculose du nourrisson est liée à la dose infectante. De cette notion théorique découlent les règles pratiques de la prophylaxie;

1^o Règle de l'âge

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que les chances de guérison sont d'autant plus grandes que l'enfant a été contaminé à un âge plus avancé.

Mme Dora Mantoux, dans le service de M. le Professeur Marfan, trouve 75 % de mortalité pour les cas de tuberculose de 0 à 6 mois, 54 % de 6 à 12 mois, 40 % de 12 à 18 mois, et seulement 28 % de 18 à 24 mois.

Frankenau trouve 88 % de mortalité pour le premier semestre de la vie, 73,5 % dans le second.

Les statistiques de Mlle Mioche dans le service de M. Marfan, accusent 73,7 % de décès dans la première année, et 51,6 % dans la seconde.

Dans sa thèse, Cocault-Duverger trouve 75 % de mortalité avant 6 mois, 21,4 % avant 1 an, 18,5 % avant 2 ans.

M. Ribadeau-Dumàs à plusieurs reprises a insisté sur l'importance du facteur âge.

Pour MM. Péhu et Dufourt « il y a lieu de considérer comme généralement mortelle la tuberculose qui se déclare dans les six premiers mois de la vie. De 6 mois à 1 an, les chances de survie sont un peu plus apprécia-

(Bruxelles, juillet 1922). *Bull. du Comité Nat. de Déf. contre la Tuberculose*, 1922, n° 3.

L. BERNARD et R. DEBRÉ : L'infection tuberculeuse du nourrisson et sa prophylaxie (*Annales de médecine*, t. XII, n° 5, mai 1923).

bles. Après un an, il semble que 40 % des nourrissons contaminés puissent, à condition d'être activement surveillés et traités, arriver à la moyenne enfance et au delà ».

Pour MM. L. Bernard et Debré, « pour une dose donnée un enfant sera d'autant plus sensible qu'il sera plus jeune, ou, si l'on veut, de poids moins élevé. Nous rentrons ici, disent-ils, dans les conditions communes du laboratoire où l'on tient compte de la dose du microbe et du poids de l'animal en expérience pour fixer le déterminisme de l'expérience ». Une telle interprétation a été pleinement confirmée par les constatations expérimentales de Allen K. Krause (1) : Il est inutile, affirme cet auteur, de faire appel à une sensibilité spéciale de l'organisme du nouveau-né.

2° Règle de la durée du contact

Plus un contact est prolongé, plus la tuberculose est grave. Après 6 mois continus d'exposition à la contagion, il est rare que l'enfant ne soit pas contaminé ; un contact éphémère a toutes chances de donner lieu à une forme floride ou tout au moins de faible potentiel évolutif.

3° Règle de la « puissance » du contact

La durée du contact n'est pas le seul élément à considérer car toutes les sources de contagion ne sont pas comparables. Il faut faire une grande part à la contagiosité de l'agent infectant, ce qui suppose qu'on a pu

(1) KRAUSE (Allen K.) Human resistance to tuberculosis at various ages of life (*The Am. Rev. of Tuberc.*, vol. XI, n° 4, juin 1925, p. 301).

l'examiner d'une façon complète, préciser son type clinique, la quantité de son expectoration, la richesse bacillifère de celle-ci.

D'autre part, à contagiosité égale, il faut tenir compte aussi de l'intimité plus ou moins grande des rapports entre le sujet contaminant et le nourrisson. L'expérience a montré que les contacts les plus infectants étaient réalisés par la mère et la nourrice, c'est-à-dire par les personnes s'occupant le plus de l'enfant. Par contre, un père et surtout un collatéral s'occupant peu de l'enfant est peu contagieux. Dans le même ordre d'idées, il faut tenir compte des précautions prophylactiques ou non qu'a pu prendre l'entourage de l'enfant dans le cas où il était averti des risques de contagion (usage d'un crachoir, ne pas embrasser l'enfant, etc.)

4^o Règle de la période anté-allergique

Dans certaines conditions d'observation, il est possible de fixer d'une façon approchée, la durée de la période anté-allergique, c'est-à-dire le délai qui s'écoule entre le moment de la contamination et la date de la cuti-réaction tuberculinique positive (Debré et Jacquet). Chez le nourrisson, comme chez le cobaye, la gravité de la tuberculose est inversement proportionnelle à la durée de la période anté-allergique, elle-même d'autant plus longue que la dose infectante est plus faible.

Cette règle de la période anté-allergique a soulevé quelques critiques. La principale est d'ordre pratique : c'est qu'en effet il est le plus souvent impossible de la con-

naître, l'enfant ayant déjà une cuti-réaction positive lors du premier examen.

La seconde catégorie de critiques est d'ordre théorique, certains auteurs n'admettant pas que la période anté-allergique soit variable ou tout au moins que ses variations soient en rapport avec la dose contaminante. En particulier en France, Boquet et Nègre, dans le laboratoire du professeur Calmette, pensent que la période anté-allergique varie, non seulement selon la quantité des germes inoculés, mais selon la voie d'inoculation employée et la virulence des germes utilisés. Toutefois dans leur travail expérimental et critique, ils confirment dans l'ensemble les expériences de M. Debré et de ses collaborateurs, les différences n'apparaissant — disent-ils — que quand on compare entre elles des doses minimales (1).

A l'étranger, Romer et Joseph, Hamburger confirment l'opinion de M. Debré. Par contre, d'autres auteurs n'admettent pas cette opinion. Epstein, en particulier (2), tout en confirmant les résultats expérimentaux constatés chez le cobaye, n'admet pas chez le nourrisson la variabilité de la période anté-allergique. Il analyse tous les cas précédemment publiés, donnant l'âge de l'enfant lors de la primo-infection, la durée du contact, « l'intervalle » (période comprise entre la dernière tuberculino-réaction négative et la première positive),

(1) BOQUET et NÈGRE. — L'hypersensibilité aux tuberculines et au bacille de Koch dans la tuberculose expérimentale (*Ann. de l'Inst. Pasteur* janvier 1926, t. XI, p. 11).

(2) EPSTEIN. — Der Beginn der Tuberkulose (Die Inkubation). *Jahrb. F. Kinderh.* Bd, CXI, 1926.)

la durée d'incubation minima (temps écoulé entre la cessation du contact et la première réaction à la tuberculine), la durée maxima d'incubation (calculée en ajoutant au chiffre précédent celui de la durée du contact). La durée de la période d'incubation ne peut être calculée avec quelque précision, dit-il, que dans les cas seulement où le contact et « l'intervalle » sont courts. Elle se montre alors dans tous les cas précédemment publiés aussi bien que dans ceux étudiés par l'auteur lui-même, sensiblement constante : de 4 à 10 semaines quand on emploie la cuti-réaction, de 3 à 7 semaines quand on se base sur la sous-cuti ou l'intra-dermo-réaction. Les grandes variations signalées par la plupart des auteurs seraient conditionnées uniquement par deux causes d'erreur : incertitude du moment exact de la contamination (les contacts étant le plus souvent très long) et trop long « intervalle » séparant les réactions tuberculiniques. Il insiste de plus sur la nécessité de connaître le mode de réaction tuberculinique employé pour juger de sa précocité. Kleinschmidt, Peyrer, Breckoff nous paraissent exprimer sur ce point une opinion analogue. Si la période anté-allergique a une durée constante, Epstein explique la contradiction entre la médecine expérimentale et la pathologie humaine, en admettant que chez l'homme contrairement à ce qui se passe chez le cobaye, la dose contaminante est toujours la même. La période anté-allergique ne pourrait donc constituer chez l'homme un élément de pronostic.

Nous verrons plus loin quels éléments d'information apporte à ce sujet notre documentation personnelle.

3^e Règle de la durée de la survie après cessation du contact

Pratiquement, on peut dire que quand chez un nourrisson séparé de tout contact tuberculeux depuis 6 semaines, la tuberculose est restée complètement latente, il a de grandes chances de survie durable.

L'application de ces deux dernières lois (4^e et 5^e) nécessite une observation clinique spéciale, dans un milieu où l'enfant est séparé de façon absolue de tout contact tuberculeux.

II — Les résultats de la mise en pratique de ces principes

Tout cet ensemble de principes représentent un essai de rationalisation, en apparence bien théorique, de la tuberculose du nourrisson. Voyons maintenant, grâce à l'expérience de la crèche d'observation de l'hôpital Laënnec et de l'Œuvre du Placement Familial des Tout-Petits, ce que leur mise en pratique a donné dans la réalité.

1^o L'AGE. — Nous avons pu recueillir des renseignements sur 391 enfants, et en particulier, fixer la date où la réaction tuberculinique a été constatée pour la première fois. Voici ce que, selon cette date, les nourrissons sont devenus.

Durée de la survie selon l'âge de la première cuti-réaction positive.

ÂGE OU L'ON A CONSTATÉ LA C. R.	NOMBRE D'ENFANTS	ENFANTS VIVANTS		ENFANTS DÉCÉDÉS	MORTALITÉ
		F. Floride	F. évolutive curable		
0 à 3 mois	23	5	2	16	70 %
3 à 6 »	35	15	2	18	51,4 %
6 à 9 »	25	12	2	11	44 %
9 à 12 »	33	20	4	9	20,27 %
12 à 18 »	67	51	12	4	6 %
18 à 24 »	108	90	10	8	7,3 %

Sur ce nombre, notre enquête a pu dans 275 cas préciser d'une façon suffisamment proche de la vérité, la date de la contamination.

Voici ce que sont devenus ces enfants selon l'âge auquel ils ont été contaminés :

1) Enfants contaminés de 0 à 3 mois inclus : 147 enfants.

» morts de tuberculose : 35 (24 %).

» vivants : 110.

105 F. floride.

8 F. évolutive curable.

2) Enfants contaminés de 3 à 6 mois inclus : 30 enfants.

» morts de tuberculose : 8 (26,6 %).

» vivants : 22.

20 F. floride.

2 F. évolutive curable.

3) Enfants contaminés de 6 à 12 mois inclus : 35 enfants.

» morts de tuberculose : 3 (5,33 %).

» vivants : 33.

27 F. floride.

6 F. évolutive curable.

4) Enfants contaminés de 1 ans à 18 mois inclus : 62 enfants

» morts de tuberculose : 4 (6,45 %).

» vivants : 58

51 F. floride.

7 F. curable.

Ces deux statistiques montrent l'une et l'autre que la mortalité décroît à mesure que l'enfant est plus tardivement contaminé.

2° LA DURÉE DU CONTACT. — Nous avons vérifié la valeur de cette règle, à propos de 370 nourrissons. Dans tous ces cas, nous avons pu préciser, d'une façon toujours facile la fin du contact, et d'une façon beaucoup plus délicate le moment où le contaminateur est devenu contagieux.

Proportion des survies selon la durée du contact

DURÉE DU CONTACT	NOMBRE D'ENFANTS	ENFANTS VIVANTS		ENFANTS DÉCÉDÉS	MORTALITÉ
		F. Floride	F. évolutive curable		
0 à 4 mois	9	4	2	3	33,3 ‰
1 à 3 »	52	38	10	14	22,6 ‰
3 à 6 »	71	51	5	15	21 ‰
6 à 12 »	31	4	8	18	18,6 ‰
plus d'un an	83	74	2	7	8,4 ‰

Ce tableau montre, en apparence tout au moins, que les formes florides sont d'autant plus nombreuses que la durée du contact a été plus longue. Faut-il accepter

ce résultat paradoxal et conclure que l'expérience n'a pas vérifié la valeur de la règle de la durée du contact ?

En réalité nos chiffres méritent d'être interprétés prudemment pour plusieurs raisons :

a) Tout d'abord, dans nos observations, si la fin du contact apparaît toujours à l'évidence (puisque dès leur entrée à la crèche, les enfants étaient séparés, il est beaucoup plus difficile de préciser le moment où ce contact a commencé à être réellement infectant. Dans un certain nombre de cas, en reprenant à fond l'observation du contaminateur, nous avons réussi à fixer, avec une exactitude suffisante, le début de la maladie, marqué souvent, comme y insiste notre maître, M. Rist, par un épisode évolutif important, à allure aiguë, assez net pour servir de point de repère (hémoptysie, épisode pulmonaire aigu, apparition de l'expectoration). Mais dans nombre d'autres cas nous n'avons pu savoir à quel moment le contact a été réellement infectant.

b) De plus, dans les cas de contacts longs, nous avons très souvent noté qu'il s'agissait soit d'un contaminateur peu bacillifère (forme fibreuse, torpide, à élimination pauvre ou intermittente de bacilles), soit d'un contaminateur n'ayant que des rapports lointains avec l'enfant (père travaillant au dehors et s'occupant peu de l'enfant). Il ne faut pas oublier, en effet, que tous les facteurs s'intriquent, ce qui rend délicate l'analyse de l'influence de chacun isolément.

c) Enfin nous gardons l'impression que dans les cas de contacts continus et prolongés, ce qui importe le plus pour l'évolution ultérieure, c'est la quantité de

bacilles inoculés avant l'apparition de l'état allergique. Une fois cet état constitué, il est possible que l'enfant ayant acquis un certain degré de résistance, le contact puisse ne plus être considéré comme aussi nocif.

Deux faits importants plaident dans ce sens : nous connaissons de nombreux cas non mortels après 18 mois de contact, et d'autre part, chez les enfants qui sont morts, la rapidité de l'évolution a supprimé la possibilité de tout contact prolongé. Ces constatations posent le problème des réinfections successives que nous aurons à reprendre ultérieurement.

3° LA « PUISSANCE » DU CONTACT. — Déjà ce que nous venons de dire laisse voir que la durée du contact est un facteur qui ne peut se juger en soi. Il faut surtout considérer les qualités de ce contact, c'est-à-dire sa puissance contaminante. Cette puissance dépend de la contagiosité du malade et des rapports plus ou moins étroits qu'il contracte avec le nourrisson.

a) *Contagiosité*. — Nous avons eu des renseignements à ce point de vue dans 290 observations. Sur ce nombre, 220 nourrissons étaient en *contact avec des malades à expectoration richement bacillifère* :

53 sont décédés de tuberculose ;

167 sont encore vivants ;

soit une mortalité de 22 %.

68 autres nourrissons étaient en *contact avec des malades à expectation pauvre en bacilles* (malades à élimination intermittente de bacilles ou chez lesquels la constatation des bacilles nécessitait des méthodes

plus sensibles que l'examen direct : homogénéisation des crachats et inoculation au cobaye). Sur ce nombre,

4 sont décédés ;

64 sont encore vivants,

soit une mortalité de 5,88 %.

La comparaison de ces deux groupes de faits est suffisamment significative.

b) *Intimité du contact.* — Tous les auteurs admettent l'importance de ce facteur. C'est lui qui explique la gravité toute particulière des contaminations familiales, et dans le milieu familial lui-même, c'est lui qui explique que la mère soit plus redoutable que le père. Il est bien entendu que le danger représenté par la mère est strictement lié à l'exercice même de ses fonctions maternelles et qu'il diminue ou disparaît quand la mère ne s'occupe pas de son enfant, (soit qu'elle travaille au dehors, soit que trop malade elle ne puisse lui donner ses soins).

Les constatations que nous avons faites ne font que vérifier ces données. Dans 271 cas, nous avons retrouvé l'agent de contamination :

Mères : 151 cas : S'occupant de l'enfant : 135 cas.

Enfants morts : 40.

Enfants vivants : 95.

Mortalité : 29 %.

S'occupant peu de l'enfant :

16 cas tous vivants.

Pères : 107 cas : Enfants vivants : 92.

Enfants morts : 15.

Mortalité : 14 %.

Autres contacts (grands-parents, collatéraux ou contaminateurs inconnus) 13 cas :

Vivants : 10.

Morts : 3.

Le tableau suivant montre comment parmi les cas observés se répartissent les divers facteurs : intensité du contact, durée, et âge de la contamination.

I. — Nourrissons en contact dès le premier trimestre de la vie

A. — Contact très infectant (contagiosité forte et contact intime)

DURÉE	NOMBRE D'ENFANTS	ENFANTS VIVANTS		ENFANTS DÉCÉDÉS	MORTALITÉ
		F. Floride	F. évolutive curable		
0 à 1 mois	5	2	1	2	Dans l'ensemble 42 %
1 à 3 »	14	4	3	7	
3 à 6 »	23	10	2	11	
6 mois à 1 an . . .	12	4	1	7	
plus d'un an	21	16	1	4	

B. — Contacts de faible pouvoir infectant

DURÉE	NOMBRE D'ENFANTS	ENFANTS VIVANTS		ENFANTS DÉCÉDÉS	MORTALITÉ
		F. Floride	F. évolutive curable		
0 à 1 mois	3	2	—	—	Dans l'ensemble 5,2 %
1 à 3 »	8	5	3	3	
3 à 6 »	9	9	—	—	
6 à 12 »	12	11	1	—	
plus d'un an	43	43	—	—	

II. — Nourrissons en contact dès le second trimestre

	DURÉE	NOMBRE D'ENFANTS	ENFANTS VIVANTS	ENFANTS DÉCÉDÉS	MORTALITÉ
A. CONTACTS TRÈS INFECTANTS	0 à 3 mois ..	7	5	2	Dans l'ensemble 20 %
	3 à 6 » ..	6	4	2	
	6 à 12 » ..	5	3	—	
	plus d'un an.	2	2	—	
B. CONTACTS PEU INFECTANTS	0 à 3 mois ..		1		
	3 à 6 » ..			1	
	6 à 12 » ..		1		

Nourrissons en contact dans le second semestre

	DURÉE	NOMBRE D'ENFANTS	ENFANTS VIVANTS	ENFANTS DÉCÉDÉS	MORTALITÉ
A. CONTACTS TRÈS INFECTANT	0 à 3 mois ..	16	15	1	mortalité globale
	3 à 6 » ..	7	7		
	6 à 12 » ..	5	5		
	plus d'un an.	4	3	1	
B. CONTACT PEU INFECTANT	0 à 6 mois ..	3	2	1	7,8 %
	6 à 12 » ..		1		

III. — Contamination ayant débuté après un an

	DURÉE	NOMBRE D'ENFANTS	ENFANTS VIVANTS	ENFANTS DÉCÉDÉS	MORTALITÉ
A. CONTACTS TRÈS INFECTANTS	0 à 3 mois .	16	16	—	Dans l'ensemble 6,5 %
	3 à 6 » ..	22	21	1	
	6 à 12 » ..	7	6	1	
	plus d'un an.	15	13	2	
B CONTACTS PEU INFECTANTS	0 à 3 mois ..		1		
	3 à 6 » ..		2		

4° LA PÉRIODE ANTÉ-ALLERGIQUE.

Nous avons déjà dit que l'observation de cette phase nécessitait des conditions vraiment spéciales et en réalité bien rarement réalisées : cette rareté limite la valeur pratique de cette notion ; sa valeur théorique dans le petit nombre de cas où nous avons pu l'étudier nous a paru évidente. Dans 34 cas nous avons pu préciser sa durée minima (intervalle séparant la cessation du contact de la première cuti-réaction positive). Voici les formes cliniques que présentaient les nourrissons.

Moins de 1 mois :

F. floride	3
F. évolutive curable. . . .	4
F. mortelles	4

de 1 à 2 mois :

F. floride	12
F. évolutive curable. . . .	2
F. mortelle.	1

de 2 à 6 mois :

F. floride	7
F. évolutive curable. . . .	1
Cas mortel.	Néant

Nous n'avons jamais observé de forme mortelle chaque fois que la période anté-allergique a dépassé deux mois. Cette constatation clinique capitale vient confirmer ce que M. Debré a avancé, et contredit formellement l'argumentation d'Epstein que nous avons exposée plus haut.

5° DURÉE DE LA SURVIE APRÈS CESSATION DU CONTACT.

Sur 230 enfants contaminés, et, après période d'observation, admis au Placement Familial, donc considérés comme curables sur la foi des règles que nous venons d'étudier, 16 sont morts de tuberculose un temps variable après la cessation du contact :

Moins de 6 semaines après la séparation : 2

Plus de 2 mois » » 3

» 3 » » 3

» 4 » » 1

» 5 » » 2

» 6 » » 2

» 8 » » 1

» 11 » » 2

Ce nombre restreint de décès montre qu'au point de vue pratique cette règle est véritablement un guide précieux. Existe-t-il en médecine beaucoup de règles pratiques comportant un aussi faible risque d'erreurs ?

Au-delà du délai de six mois, nous n'avons constaté que 5 morts sur 230 enfants et au-delà d'un an de séparation, la mortalité par tuberculose est réduite à néant.

*
* *

En somme une pratique de près de sept années a confirmé pleinement la valeur des règles énoncées par MM. Léon Bernard et Debré. C'est qu'elles étaient fondées sur une juste compréhension des lois générales de l'infection tuberculeuse et des modalités de la contagion chez le nourrisson.

Est-ce à dire qu'elles soient le seul fondement du pronostic ? Loin de là, ces lois apparaissent surtout comme une explication rationnelle des faits disparates qu'offre chaque jour au médecin l'examen de nourrissons tuberculeux.

Le guide le plus sûr, comme toujours, c'est la clinique elle-même et *l'examen complet du nourrisson lui-même*. La constatation de la *forme floride* dans les conditions de la définition stricte formulée par M. Debré apporte en soi les éléments d'un pronostic favorable. Ce qui rassure en fait, c'est en même temps qu'une cuti-réaction positive, la constatation d'un bon aspect général, l'absence de tout stigmate somatique de tuberculose, au besoin le caractère normal de la radiographie pulmonaire. Dans le doute enfin ce qui tranche, c'est la *mise en observation* pendant un délai d'attente suffisant pour permettre d'affirmer la non-évolutivité de la tuberculose.

*
* *

Il nous reste enfin à envisager le rôle des *super-infections*. Quelle est l'influence des contaminations successives ? Il est difficile actuellement de répondre d'une façon absolue à une question aussi importante. L'opinion générale des auteurs est d'admettre leur influence nocive considérable et c'est cette opinion qui justifie la séparation du nourrisson, même déjà contaminé.

De nos statistiques, cependant, émergent un certain nombre de faits pour le moins extrêmement curieux,

Nous avons vu que *sur 25 nourrissons restés en contact non interrompu (voir page 29) 14 sont actuellement vivants.*

D'autre part sur 23 enfants placés à nouveau en contact après une séparation de durée variable, *17 sont actuellement vivants* dont 16 sont bien portants, parmi lesquels 9 ont dépassé 4 ans.

Comme nous l'avons dit déjà, nous ne rapportons ces faits que comme des jalons provisoires. En tout cas il n'apparaît pas que la persistance du contact ou la reprise du contact après séparation soit fatalement mortelle. En 1921, Lavergne (1) publiait une observation de valeur quasi expérimentale, celle d'un nourrisson qui, à 14 mois, présentait avec un état subfébrile et de l'amaigrissement, une cuti-réaction positive. L'examen radioscopique aurait décelé une légère adénopathie trachéo-bronchique. La mère, tuberculeuse, présentait une expectoration abondamment bacillifère. Malgré l'avis médical, le contact fut maintenu. L'enfant présenta à 3 ans une rougeole non compliquée, et à 3 ans 1/2, malgré d'assez fréquentes bronchites, était bien portant, n'ayant jamais quitté sa mère chez qui l'examen des crachats, pratiqué à diverses reprises, avait toujours montré l'existence de bacilles de Koch.

Peut-être dans certaines conditions, la répétition des contacts crée-t-elle une sorte d'immunité ? Peut-être aussi certaines primo-infections sont-elles plus immunisantes que d'autres ? Arnould, Langer, Kleinschmidt

(1) *Presse Médicale*, 16 juillet 1921.

envisagent une pareille hypothèse. D'ailleurs, le Pr Marfan a souligné le fait démontré par R. Debré et H. Bonnet en médecine expérimentale, qu'une fois la période anté-allergique terminée, l'animal est réfractaire aux surinfections. Les données de la clinique ne contredisent donc pas celles de l'expérimentation puisque nous voyons un grand nombre de tuberculoses bénignes chez les nourrissons qui ont cohabité longtemps avec leur mère bacillaire.

ROLE DU TERRAIN. — Toutes ces considérations laissent, en apparence tout au moins, bien peu de place à la notion de terrain. Nous ne songeons pas à nier l'importance dans le déterminisme des infections, de la résistance générale de l'individu au germe pathogène. Mais cette notion de terrain reste mal définie. Et surtout en matière de tuberculose du nourrisson, il est bien difficile d'accorder une importance essentielle au terrain : tous les nourrissons en présence du bacille sont éminemment et rapidement tuberculisables. Nous ne connaissons aucun cas de nourrisson resté 6 mois en contact sans avoir été contaminé.

De même le rôle de l'*alimentation* est bien secondaire : le bacille frappe également les nourrissons au sein et à l'allaitement artificiel, et il n'apparaît pas clairement que, chez les premiers, la tuberculose ait une évolution plus favorable.

OBSERVATIONS

Nous relatons ici 28 observations de formes évolutives curables, 14 d'entre elles ont été précédemment publiées par MM. Léon Bernard et Paraf (1) (n° V, IV, V, VII, X, XI, XIII, XIV, XV, XVI, XVIII, XX, XI, XXII).

L'année qui s'est écoulée depuis la publication de leur mémoire nous a permis de compléter ces observations.

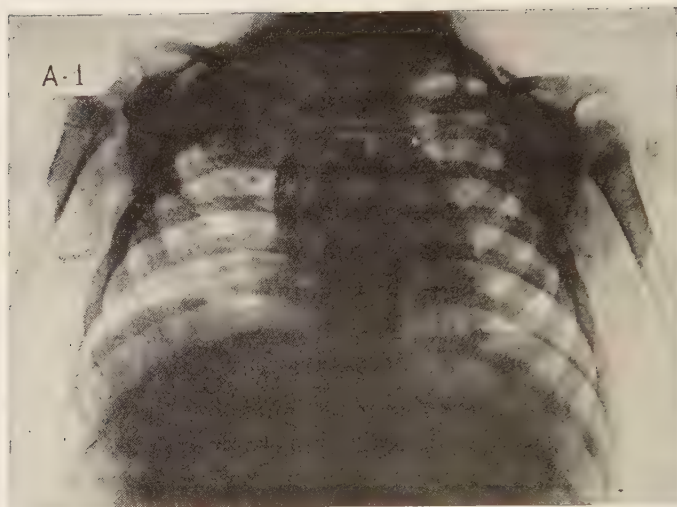
Nous relatons également une observation déjà publiée en 1920 par MM. Léon Bernard et R. Debré (2). (Obs. XII).

Enfin les 13 autres observations sont inédites.

Obs. I. — Lor... Maurice, 11 mois, pesait à sa naissance 5 kg. 500. Envoyé en nourrice, le bébé n'est entré en contact avec sa mère contagieuse atteinte de tuberculose ulcéro-caséuse évolutive qu'à l'âge de 9 mois. Le contact était

(1) LÉON BERNARD et PARAF : Les formes curables de la tuberculose évolutive du nourrisson (*Ann. de Méd.*, juin 1926).

(2) LÉON BERNARD et Rob. DEBRÉ : Tuberculose du nourrisson à début marqué par des manifestations cliniques, radiologiques et biologiques et à évolution bénigne grâce à l'isolement précoce (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1920).



Obs. I. FIG. 1. — Lo..... 11 mois. Mars 1924. Opacité homogène du 1/3 supérieur du champ pulmonaire droit. T° entre 38° et 40°. Matité du sommet droit avec râles.



FIG. 2. — Avril 1924. La poussée évolutive, fébrile, s'aggrave encore. L'ombre est plus étendue et plus opaque.

assez intime, la mère s'occupait de son enfant, cependant elle tousse et crache peu et semble peu contagieuse (Expectoration bacillifère intermittente).

A l'examen, le 5 mars 1924, il s'agit d'un nourrisson assez bien développé pesant 8 kg. 950. Bon développement osseux, 4 dents. L'auscultation révèle une expiration soufflante dans la région hilare droite avec retentissement du cri et un petit foyer de râles fins à la base droite. L'enfant tousse.

La radiographie (fig. 1) montre une opacité recouvrant la partie supérieure du champ pulmonaire droit surtout dans les trois premiers espaces intercostaux. *La cuti-réaction est positive.*

Le 28 mars, l'état général est moins bon, la pâleur a augmenté, la température oscille entre 38° et 40°.

A l'auscultation, les signes se sont accentués, les râles de timbres divers occupant toute la partie moyenne du champ pulmonaire droit.

L'état peu satisfaisant se poursuit pendant tout le mois d'avril, les films radiographiques montrent l'augmentation de l'ombre qui se parsème de taches (fig. 2).

Fin avril et mai, la situation s'améliore, le poids augmente, la pâleur diminue, la température revient aux environs de 37°. Les signes physiques s'atténuent (disparition des râles), les ombres anormales s'estompent (fig. 3, 4 et 5).

La croissance se poursuit normale, entrecoupée simplement par une otite.

Fin mai 1924, l'enfant part en placement familial en bon état. Les signes physiques se bornent à une respiration forte dans l'espace para-vertébral et à un voile léger sur les trois premiers espaces intercostaux.

Nous avons revu récemment (juillet 1927) l'enfant : il vient d'avoir la rougeole. Celle-ci a évolué sans complica-

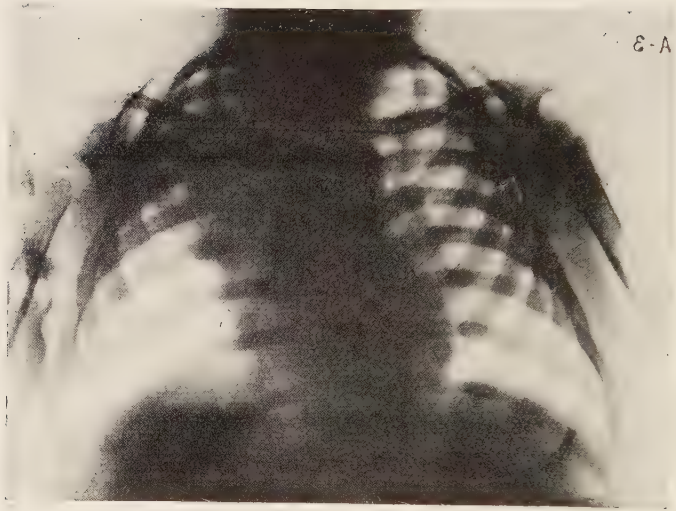


Fig. 3

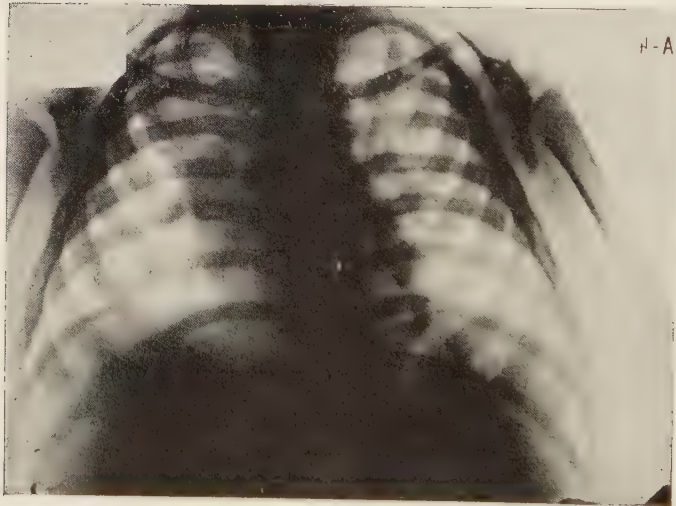


Fig. 4

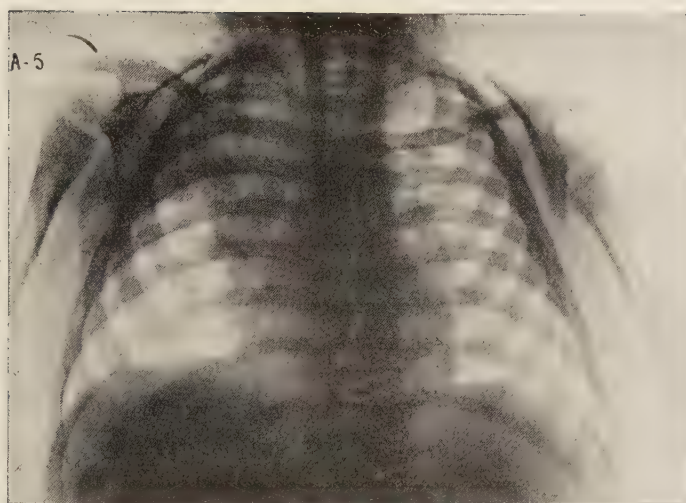


Fig. 5

FIG. 3, 4 et 5. — Mai 1924. La poussée s'achève ; les signes cliniques disparaissent ; la régression radiologique s'amorce.

tions. Il pèse 13 kg. 400 à 4 ans et 3 mois, présente un état général parfaitement satisfaisant.

L'examen des poumons ne décèle aucune anomalie et le dernier cliché montre une image thoracique normale.

EN RÉSUMÉ, il s'agit d'un enfant de 11 mois qui présenta à cet âge une *évolution tuberculeuse caractérisée* cliniquement par des signes de broncho-pneumonie et, radiologiquement, par l'opacité homogène de toute la moitié supérieure de l'hémithorax droit. Des clichés successifs montrent la régression lente de l'opacité.

L'enfant revu à 4 ans 3 mois et venant de faire une rougeole a une santé normale ; le cliché du thorax montre une transparence normale.

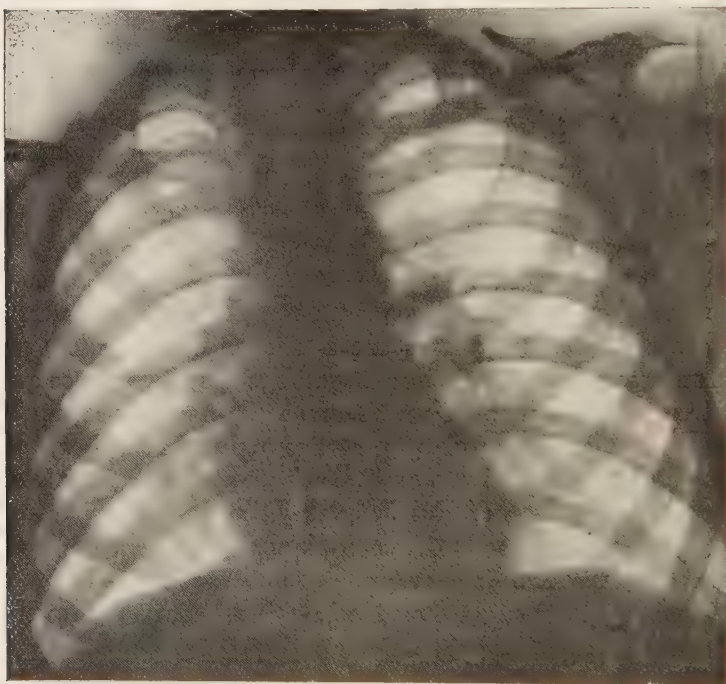


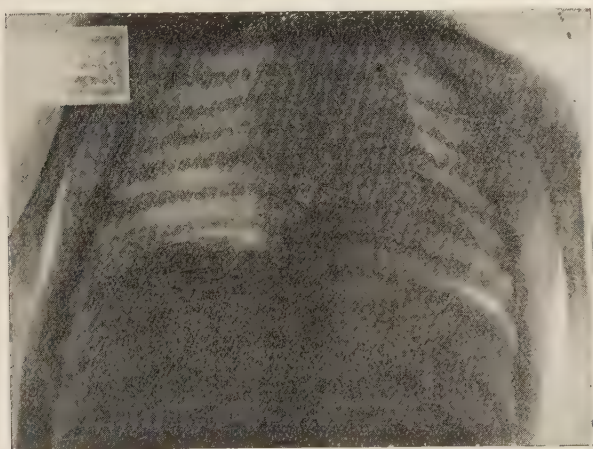
FIG. 6 — Juillet 1927. L'enfant a maintenant 4 ans 3 mois : il est bien portant et pèse 15 kg. 400. L'image thoracique est devenue normale ; seules les ombres hilaires sont un peu accentuées. A noter que l'enfant vient de supporter normalement une rougeole.

Obs. II. — Boul., Marcel entre à la crèche de l'Hôpital Laënnec le 3 janvier 1927, âgé de 13 mois. Né à terme (poids de naissance 3 kg. 250), élevé au sein pendant trois mois, il fut opéré à cet âge d'une sténose du pylore.

Le père est mort de cirrhose alcoolique en mai 1926.

La mère est atteinte d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse bilatérale avec expectoration bacillifère dont le début évolutif semble remonter à avril 1926 et la contagiosité au mois de juin de la même année (apparition d'une expectoration abondante ; une hémoptysie).

De 11 à 18 mois, l'enfant fut donc certainement exposé, à



Obs. II. FIG. 1. — Boul., Marcel. Thorax radioscopiquement normal. C. R. + (Tuberculose latente).

une contamination tuberculeuse de par l'intimité et la continuité de ses rapports avec sa mère.

Toussant depuis quelques semaines, il présente à l'entrée un aspect assez satisfaisant. Légère hypotrophie (poids 9 kg. 875) ; pas de signes de rachitisme ; foie et rate normaux. On constate l'existence d'une rhino-pharyngite, et de gros râles ronflants et sibilants disséminés. La température à 39° le soir de l'entrée, s'abaisse dès le lendemain à 37°2. Pas de troubles digestifs.

La cutiréaction est nettement positive.

Deux clichés successifs (le 18 janvier et le 8 février 1927, montrent une *image thoracique sensiblement normale* (fig. 1).

De l'entrée à la crèche au 10 février, on note l'intercurrence de légers troubles : poussée de strophulus, conjonctivite, élévations thermiques passagères coïncidant avec des reprises de rhino-pharyngite. Mais l'état général est bon. Le poids s'est élevé de 9 kg. 375 à 10 kg. 020.

Le 11 février on note une toux plus fréquente, la température s'élève à 38° le 13, pour atteindre par grandes oscillations 40°2 le 17. On ne constate tout d'abord que des signes de rhinopharyngite, puis à partir du 16, de gros râles de bronchite disséminés ; le 17 on note au sommet droit de la submatité et une respiration soufflante. Le 20 février, une otorrhée gauche apparaît. La température redescend à 37·8 le 22, puis remonte. Paracentèse gauche le 23 et droite le 27 février. Jusqu'à vers le 15 mars persistent les signes d'une infection des voies aériennes supérieures (rhinopharyngite, otite bilatérale) auxquels s'associent de gros râles ronflants qui couvrent toute la poitrine pendant toute cette période. Du 10 février au 10 mars la courbe de poids accuse une chute continue qui s'arrête à 9 kg. 300.

Le 15 mars, une nouvelle radiographie décèle l'apparition d'une zone d'ombre homogène (cliché 2) qui barre transversalement, sur une hauteur d'1 cm. 1/2, la partie moyenne du champ pulmonaire droit depuis le hile jusqu'à la paroi externe. Le champ pulmonaire gauche, masqué en grande partie par l'ombre cardiaque, ne présente pas d'ombre anormale. La recherche répétée du bacille de Koch dans la gorge (8 examens) et dans les selles (9 examens) est constamment négative.

La température qui reste subfébrile pendant la plus grande partie d'avril, se régularise aux alentours de 37° à partir de mai. La courbe de poids après avoir présenté quelques oscillations, atteint 10 kg. le 10 juin.



Obs. II. FIG. 2. — Boul... Marcel. Poussée évolutive fébrile avec signes stéthacoustiques discrets. Ombre en bande transversale barrant l'hémithorax droit à partir du hile.



Obs. II. FIG. 3. — Boul... Marcel. Après la poussée évolutive, régression de signes cliniques, puis radiologiques. Un aspect grisé laisse encore voir l'ombre en bande transversale. Persistance des ombres ganglionnaires.

La toux a disparu. Le 11 mai, la percussion décèle toujours au niveau du 1/3 supérieur de l'hémithorax gauche de la submatité; mais à l'auscultation, la respiration est parfaitement normale. A cette même date, une nouvelle radiographie montre une image presque superposable à la précédente, quoique l'ombre, diminuée de hauteur, semble moins homogène à sa partie supérieure et se confond en dedans avec une grosse masse ganglionnaire:

Sur le dernier cliché (cliché 3, 11 juin), on perçoit une amélioration certaine avec rétrocession presque complète de l'ombre transversale; celle-ci est à peine visible, de teinte grisée très floue et beaucoup moins étendue. Par contre, la masse d'ombre juxta-trachéale droite reste aussi volumineuse et aussi opaque.

L'enfant part le 4^{er} Juillet au Placement Familial en état satisfaisant.

Agé actuellement de 2 ans 1 mois, il est en excellente santé.

EN RÉSUMÉ, il s'agit d'un enfant entré à 18 mois à la Crèche, infecté par un contact de 8 mois avec une mère bacillaire. Il ne présentait à ce moment d'autre signe de tuberculose qu'une cutiréaction positive. Un mois après son entrée, on a observé une poussée évolutive caractérisée cliniquement par une fièvre élevée à grandes oscillations, une importante chute de poids, un syndrome de bronchite généralisée masquant des signes de foyer discrets (submatité, respiration soufflante) et radiologiquement par une ombre large, homogène, en bande transversale. Des examens répétés n'ont jamais décelé la présence de bacilles de Koch.

Les signes cliniques ont complètement disparu en

deux mois. La régression radiologique, ébauchée dès le 3^e mois, est très avancée au 4^e.

7 mois après le début de la poussée, l'enfant en excellent état général se développe parfaitement.

Obs. III. — H. Jeannine. Née le 25 décembre 1925 (poids de naissance : 4,170) a été élevée au biberon. Le père est bien portant. La mère, syphilitique, présente de plus une tuberculose pulmonaire bilatérale fibreuse se révélant par des hémoptysies. La présence de bacilles dans les crachats ne put être décelée que par une inoculation du cobaye positive en 1924. Depuis tous les examens sont négatifs.

L'enfant, entrée à la crèche à l'âge d'un mois, ne présentait à ce moment aucun signe pathologique. *La cuti-réaction est négative*. L'enfant est traitée par des frictions mercurielles et augmente régulièrement de poids. La mère, considérée d'ailleurs comme non contagieuse reprend son enfant au bout de 19 jours. En juin 1926, elle présente toux, expectoration, état subfébrile. Un examen de crachats en ville ayant décelé la présence de bacilles, elle fait à Laënnec du 19 au 23 octobre 1926 un second séjour, au cours duquel la cuti-réaction se montre à nouveau négative chez l'enfant qui, âgée de 10 mois, avait présenté en août (à 8 mois) une coqueluche légère.

De nouveau reprise par sa mère, l'enfant présente brusquement à l'âge d'un an un épisode aigu fébrile avec toux, dyspnée, fièvre élevée à 40° pendant 2 jours, puis oscillant aux alentours de 38°. Le diagnostic porté par le médecin est celui de broncho-pneumonie qui semble guérir complètement en trois semaines. A 14 mois, ayant une *cuti réaction positive*, l'enfant est admise au préventorium de Montlignon, où l'on constate en même temps qu'une réaction de Wassermann positive, des signes radiologiques pulmonaires.

Elle est alors dirigée sur la crèche, où elle entre âgée de 15 mois.

L'examen montre une enfant hypotrophique (8 kg. 500 à 15 mois), pâle, les chairs molles, ne présentant aucun signe de rachitisme.

On ne trouve rien d'anormal à l'examen des poumons : foie et rate sont normaux. L'enfant présente un état subfébrile. Le 25 et le 30 mars, deux clochers thermiques atteignent 39°. Le 29 mars, un premier cliché (fig. 1) montre à la partie inférieure du champ pulmonaire droit, dans son 1/3 externe, une ombre légère, floue, homogène, qui se dégrade à sa partie interne, semblant limitée en haut par la scissure, en bas par le diaphragme, mais qui respecte en dehors la transparence du sinus costo-diaphragmatique. On note de plus une ombre ganglionnaire droite assez importante. Le champ pulmonaire gauche semble normal.

Une seconde radiographie, le 19 avril, confirme avec plus de netteté, l'image précédente : l'ombre qui occupe la plus grande partie du lobe inférieur droit est très foncée, assez homogène, à contours irréguliers. L'image ganglionnaire droite semble avoir gagné en étendue.

La température est devenue normale, mais le poids descend de 8 kg. 530 le 31 mars à 8 kg. 330 le 19 avril. L'examen décèle au début de mai une légère submatité à la base droite et des râles sibilants disséminés.

La recherche des bacilles de Koch, répétée quatre fois (dans la gorge et les selles), est constamment négative. Du 19 avril au 17 juin, l'état général s'améliore. L'enfant est traitée par des injections de novarséno-benzol et des frictions mercurielles ; son poids augmente jusqu'à 10 kg. Elle ne tousse pas.

Le 10 mai, un cliché montre l'ombre moins étendue, à la limite interne arrondie et nette, s'estompant progressivement en dehors.



Obs. III. FIG. 1. — H... Au cours d'une poussée évolutive de primo-infection, foyer d'ombres pulmonaires dans le lobe inférieur droit avec image ganglionnaire correspondante.



Obs. III. FIG. 2. — H... Jeannine. Après la poussée, éclaircissement presque parfait du champ pulmonaire droit.

Le long du bord droit du cœur, à sa partie inférieure, séparée de lui par un espace clair, existe une image allongée, assez opaque, entourée en haut et en dehors d'une zone d'ombre étendue beaucoup plus floue. Le dernier cliché (14 juin) (fig. 2) montre un éclaircissement presque parfait du champ pulmonaire droit, sans augmentation très notable des ombres hilaires.

L'enfant, en très bon état, ayant augmenté constamment de poids depuis le milieu d'avril, part le 19 juin à la Fondation Parquet.

RÉSUMÉ : il s'agit d'une enfant qui, en contact depuis sa naissance avec une mère très peu contagieuse, fut contaminée entre 10 et 12 mois. Elle présenta peu après une poussée évolutive de primo-infection à allure bruyante avec apparition dans le lobe inférieur droit d'une ombre foncée avec image ganglionnaire homologue. La régression clinique fut rapide : la régression radiologique était presque complète 6 mois après le début des manifestations cliniques. L'enfant est sortie de la crèche en excellent état.

Obs. IV. — Le Tr... Jean, 21 mois, entré le 1^{er} mai. *Cutiréaction positive* à l'entrée. Le contact a été intime avec son père, malade depuis 9 mois (soit de 12 à 21 mois). L'enfant quoique ne marchant pas, est en assez bon état. Pas de signes d'auscultation, mais température oscillante avec des signes radiologiques importants : A droite le sommet est obscur. A la partie moyenne, le champ pulmonaire est barré par une ombre à limites peu nettes atteignant la paroi externe et confondue à sa partie interne avec une masse trachéo-bronchique très volumineuse (fig. 1).

Le 7 mai, l'enfant est triste, s'alimente mal, tousse.

Dans la région hilare droite on perçoit une expiration soufflante avec retentissement du cri.

Même état durant mai et juin avec des pyodermites et abcès.

Une deuxième, puis une troisième radiographie montrent une augmentation d'étendue de l'ombre (fig. 2 et 3). Elle occupe tout le lobe supérieur droit s'éclaircissant seulement à l'extrême sommet, nettement limitée en bas, elle se confond toujours en dedans avec l'ombre ganglionnaire.

Le 4 juillet, amélioration, augmentation de poids, l'enfant marche presque seul.

Un quatrième cliché (fig. 4) montre l'ombre très atténuée d'intensité et d'étendue. Les signes d'auscultation ont dis-



Obs. IV. (Le Tr... 21 mois). FIG. 1. — Mai 1923. A droite, plage d'ombre transversale à limites peu nettes atteignant en dehors la paroi costale, et en dedans se confondant avec une grosse ombre médiastinale. Fièvre, Pas de signes d'auscultation.

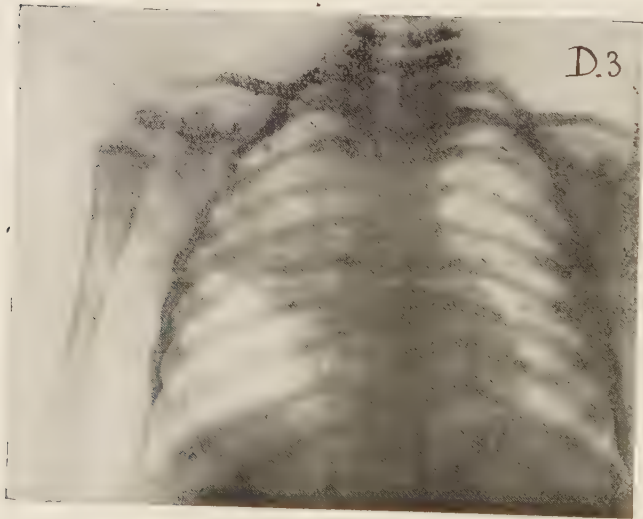
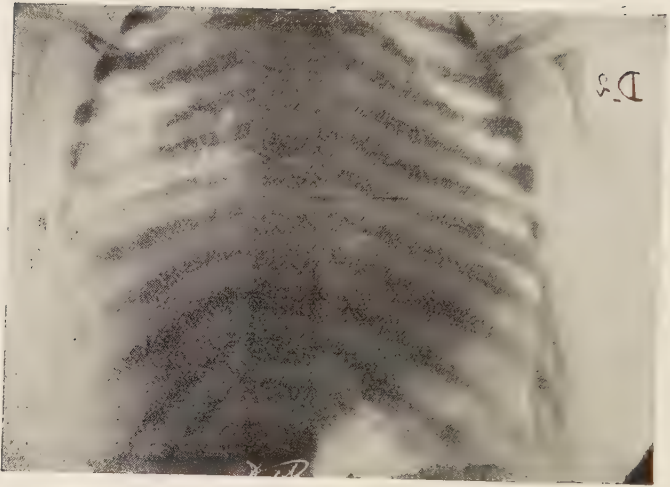


FIG. 2 et 3, — (Mai et juin 1923). L'ombre a augmenté d'étendue.

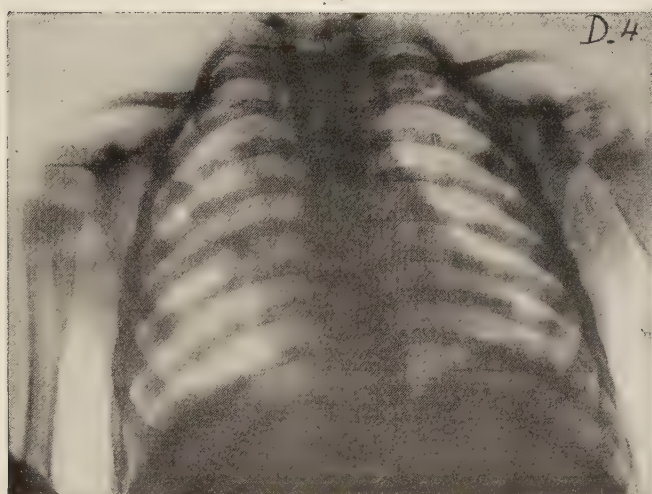


FIG. 4. — (Juillet 23). Début de la régression radiologique.
Enfant en bon état à 4 ans.

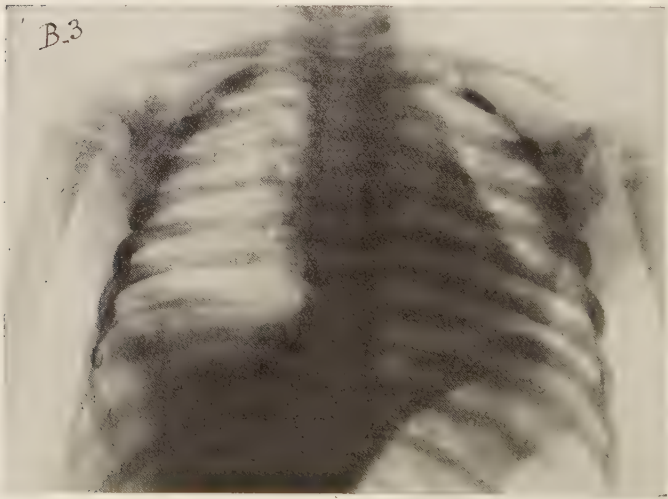
paru. L'enfant part au Placement Familial en bon état. Il s'y développe parfaitement bien, malgré l'intercurrence, en avril 1926, d'une coqueluche légère.

Actuellement, âgé de 4 ans, il pèse 14 kilos et présente un état général en tous points satisfaisants.

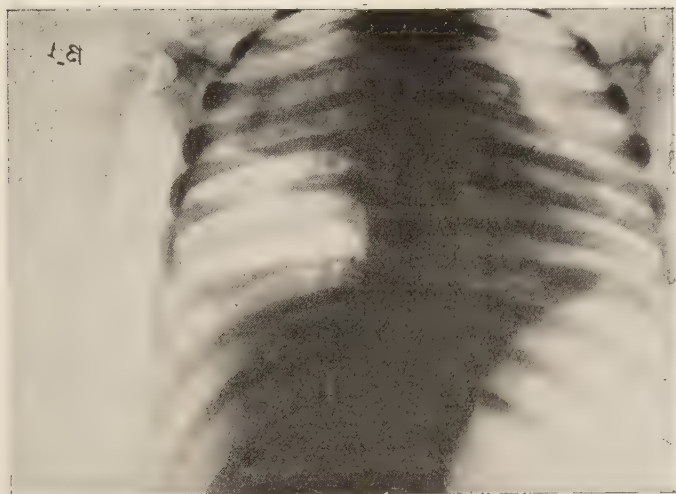
RÉSUMÉ : Enfant contaminé de 12 à 21 mois. A cet âge, température subfébrile, mais pas de signes d'auscultation. Radiologiquement ombre en bande transversale avec grosse masse hilare. Le mois suivant, elle s'étend à la presque totalité du lobe supérieur, 5 mois après le début, guérison clinique ; atténuation des signes radiologiques. Bien portant à 4 ans.

Obs. V.— Col... Gisèle. Entrée le 5 janvier 1925 à 18 mois après un contact de 15 à 18 mois avec sa mère tuberculeuse. *La cuti-réaction, négative à l'entrée, est positive au bout de 20 jours.* En même temps, l'enfant tousse, a de l'inappétence, de la diarrhée. Le poids baisse de 100 grammes en une semaine. L'auscultation révèle une expiration soufflante à la base droite avec petit foyer de râles bulleux fins. Le film montre (fig. 1) dans la région hilare droite une ombre opaque, volumineuse, assez bien limitée s'étendant dans la clarté pulmonaire jusqu'à 3 centimètres environ du bord droit du cœur.

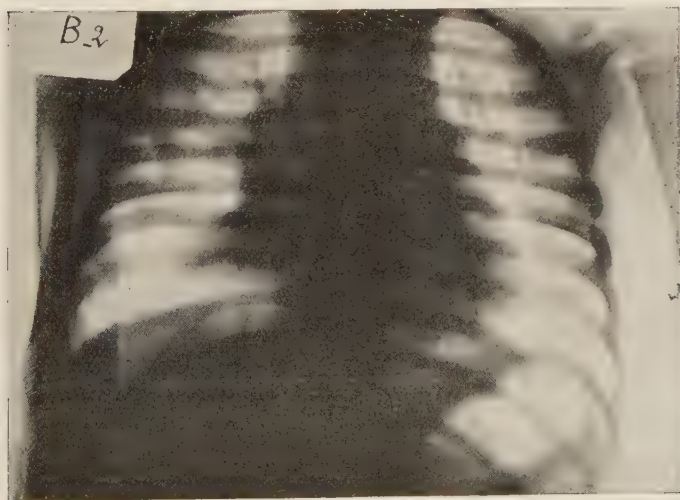
Cet état se maintient jusque vers le 15 février où une détente survient. La température baisse, le poids augmente. Une radiographie du 26 février (fig. 2) révèle une augmenta-



Obs. V, FIG. 1. — Col... Gisèle, 18 mois. Paris, Janvier 1925.
Ombre opaque juxta-hilaire droite. Fièvre. Chute de poids.
Râles bulleux.



Obs. V, FIG. 2. — Février 1925. Amélioration clinique. La masse d'ombre hilaire est plus nette.



Obs. V, FIG. 3. — Décembre 1925. Ombre homogène couvrant toute la partie moyenne du champ pulmonaire droit. L'enfant revu à 2 ans 1/2 va bien : radiographie normale.

tion des ombres broncho-vasculaires avec ombre des 3^e et 4^e espaces intercostaux.

Le 15 mars, l'enfant est en bon état et quitte l'hôpital le 26 pour le Placement Familial.

Un 3^e cliché (fig. 3), le 18 décembre 1923, décele une ombre homogène occupant la moitié supérieure du poumon droit, s'éclaircissant en haut, au niveau de l'extrême sommet, en dehors vers la paroi thoracique et dont la limite inférieure nettement dessinée, semble correspondre à la scissure.

L'enfant a été revue à 2 ans 1/2 en état parfaitement satisfaisant, ne présentant aucun signe pulmonaire. La radiographie a montré une transparence tout à fait normale des deux champs pulmonaires.

EN RÉSUMÉ : Poussée évolutive d'invasion tuberculeuse à 18 mois avec signes fonctionnels, généraux et physiques. Radiologiquement, ombre hilare droite volumineuse avec ombre transversale en bande. Aspect radiologique normal à 2 ans 1/2.

Obs. VI. — Riff... Jeannine, est entrée à 13 mois à la Crèche, présentant une *cuti-réaction positive*. Elle fut contaminée par son père, atteint de tuberculose pulmonaire évolutive avec expectoration bacillifère, constatée depuis 7 mois. C'est une belle enfant, malgré un léger retard de développement (8 kg. 700) ; ossification normale (8 dents). 5 jours après l'entrée, la fièvre s'élève à 39°. On note au sommet droit de la submatité, et une respiration soufflante. Le cliché montre alors une diminution de transparence non uniforme du lobe supérieur droit, nettement limitée en bas par une ligne scissurale.

L'enfant sort le mois suivant de la crèche et est à 4 ans 1/2 parfaitement bien portante.

EN RÉSUMÉ : Poussée évolutive grave d'invasion tuberculeuse chez une enfant de 13 mois. Bien portante à 4 ans 1/2.

Obs. VII. — Jan... Gabriel, âgé de 2 mois 1/2, entre à l'hôpital le 3 mars. Le contact a été permanent et intime avec la mère contagieuse, de la naissance à l'entrée (allaitement au sein) La mère très mal s'est cependant peu occupée de son enfant.

A l'entrée, l'enfant a un bon aspect (4 kg. 500), la *cuti-réaction est négative*. Pas de signes pathologiques. La *cuti-réaction apparaît positive* le 7 avril (8 jours après la séparation). L'état général est mauvais, l'enfant tousse, est dyspeptique. Dans la région hilare gauche on perçoit de la submatité avec des râles fins.

A la radiographie, on note, couvrant une partie du champ pulmonaire gauche une ombre triangulaire, très opaque à sa partie interne le long du bord gauche du cœur, à limite supérieure scissurale nette, à bord externe flou.

Cet état grave persiste jusqu'au début de juin. A cette époque, 2 juin, on note un aspect cachectique, les signes d'auscultation sont toujours marqués, même image radiographique, mais l'enfant plus vivant s'alimente mieux.

Le 20 juin, grosse amélioration de l'état général Augmentation de poids (900 grammes), la température est à 37°. Les râles ont disparu à l'auscultation ; l'opacité a diminué à gauche à l'écran. Le 23 juillet, l'état est très bon. Disparition de tous les signes. L'enfant part pour la Fondation Parquet en bon état.

Placé au préventorium de Valence du 2 octobre 1926 au mois de mars 1927, l'enfant, actuellement âgé de 3 ans et 8 mois a été soigné aux Enfants-Malades pour otite, mais ne présente plus aucun signe pathologique pulmonaire.

EN RÉSUMÉ : A 3 mois 1/2, poussée évolutive d'invasion tuberculeuse avec signes fonctionnels, généraux et physiques. Ombre pulmonaire du lobe inférieur droit. Au bout de 2 mois, guérison clinique ; début d'éclaircissement des signes radiologiques. Pas de signes pulmonaires à 3 ans 8 mois.

Obs. VIII. — Mat... Hélène est entrée à la Crèche à l'âge d'un an. Sa mère est atteinte depuis trois mois de tuberculose pulmonaire évolutive avec expectoration bacillifère. L'enfant est avec elle en contact intime et permanent. C'est une enfant de belle apparence, chez laquelle l'examen clinique ne révèle aucun signe pathologique. La cuti-réaction est nettement positive. Le cliché montre à droite une ombre homogène, en forme de trapèze, à grande base externe qui s'étend du 4^e au 7^e espace intercostal. Le 4 mai, elle sort de la crèche ayant augmenté de poids, en bel état apparent, sans signes de rachitisme (8 dents).

Actuellement, âgée de 3 ans 1/2, est au préventorium de Montchic. Elle a présenté une coqueluche à 18 mois et depuis, possède un état de santé parfaitement satisfaisant.

EN RÉSUMÉ : Constatation chez une enfant d'un an à cuti positive d'une grosse ombre radiologique en trapèze, à droite. Aucune histoire clinique. Bien portante à 3 ans 1/2, après une coqueluche.

Obs. XI. — Bour... Odette présente à l'âge de 13 mois une cuti-réaction fortement positive avec contact tuberculeux inconnu.

L'examen de l'enfant décèle à la base droite de la submatité avec diminution du murmure vésiculaire, des râles sibilants et quelques râles bulleux. Le cliché montre une

obscurité du sinus costo-diaphragmatique droit (ombre à type pleural) avec quelques taches discrètes dans le voisinage des deux hiles.

L'enfant est revue à 2 ans et 4 mois, très bien portante depuis un an, n'ayant jamais toussé. Une seconde radiographie montre alors une grosse ombre hilare droite à contours un peu flous, et éclaircissement du sinus.

EN RÉSUMÉ : à 15 mois, cuti + et grosse ombre homogène du sinus costo-diaphragmatique droit. A 2 ans et 4 mois, bonne santé avec disparition de l'ombre. Persistance d'une ombre ganglio-hilaire.

Obs. X. — Niv... Emile, entre le 4 septembre 1924, à l'âge de 15 1/2. Le contact a été intime d'octobre 1923 (époque du début de la maladie de la mère) à septembre 1924. Il s'agit d'une forme fibreuse peu active. C'est un enfant à rachitisme thoracique léger, hypertrophique, pâle ; il tousse.

La respiration est soufflante dans la région hilare droite. La radiographie montre à droite un voile assez opaque des quatre premiers espaces intercostaux.

En octobre, les symptômes s'atténuent, le poids augmente régulièrement. Les films montrent la diminution considérable du voile du sommet droit.

L'enfant quitte l'hôpital en bon état.

Une rougeole intermittente, soignée aux Enfants-Malades, a été bien supportée et n'a amené aucune nouvelle évolution.

Nous avons su qu'en dépôt à l'Hospice des Enfants Assistés du 21 novembre 1924 au 7 mars 1925, il en était sorti à cette date, âgé de 1 an et 9 mois et bien portant.

EN RÉSUMÉ : à 15 mois C. R. +. Ombre radiologique en voile opaque des 4 premiers espaces intercostaux, toux, amaigrissement.

Après un mois d'observation, l'état général s'améliore ; on assiste à un début d'éclaircissement radiologique. 6 mois après, l'état général s'est maintenu satisfaisant.

Obs. XI. — Ros... Jacqueline entre le 13 avril 1924, à 10 mois, après contact d'un mois avec sa mère tuberculeuse (9 à 10) (évolution récente). La *cuti réaction*, négative à l'entrée, est positive au bout de 6 semaines. En même temps la température s'élève à 38°5 et se maintient quelques jours, puis redevient normale.

Pas de signes cliniques ni radiologiques.

Le 16 juillet, nouvelle poussée thermique avec toux, dyspnée, anémie.

L'auscultation montre une submatité à gauche avec expiration soufflante et foyers de râles fins. La radiographie montre un important foyer d'ombre au niveau des 3^e et 4^e espaces intercostaux.

La situation se maintient grave durant 7 semaines, puis une détente se produit. Disparition des signes d'auscultation. A la radiographie, il ne subsiste qu'un voile léger sur le sommet gauche. L'enfant quitte l'hôpital en parfait état le 13 septembre pour l'Alsace.

EN RÉSUMÉ : à 10 mois, poussée fébrile d'invasion tuberculeuse, avec signes fonctionnels et généraux, submatité à gauche avec foyer de râles. Constatation au même niveau d'un foyer d'ombre important. Rétrocession clinique puis radiologique, cette dernière débutant au bout de 7 semaines.

Obs. XII. — Baz... Georgina, née le 24 janvier 1920, pesait à la naissance 5 kg. 250. Elle fut élevée au sein pendant un mois par sa mère, atteinte d'une tuberculose pulmonaire bi-

latérale excavée, ayant débuté en janvier 1919 et très aggravée à la suite de l'accouchement. Le contact fut donc intime et permanent, très infectant, entre la mère et l'enfant pendant le premier mois de la vie de celui-ci. Pendant les 19 jours qui suivirent, il fut encore permanent mais moins intime, l'enfant couché dans la chambre de sa mère qui, trop malade, ne pouvait s'occuper d'elle.

A l'entrée (15 mars) : l'enfant se présente en état d'hypothrepsie (2 kg. 950 à 7 semaines), sa *cutiréaction est négative*. Vers le 10 avril, apparaît de la toux, anorexie, l'enfant présente de la diarrhée, son poids baisse, sa température s'élève à 38°. En même temps, l'auscultation décèle dans la région axillaire droite l'existence d'un souffle léger sans bruits adventices.

La cuti-réaction, faiblement positive le 9 avril, s'affirme des plus nettes le 16 du même mois.

La radiographie qui avait montré le 1^{er} avril l'existence d'une image thoracique normale, décèle le 15 dans le 6^e espace intercostal droit, l'existence d'une tache de la taille d'un gros pois.

Dans la semaine suivante, les signes généraux et fonctionnels s'atténuent, le poids remonte, la température est normale.

Au début d'avril, l'enfant, parfaitement bien portante, présente encore radiologiquement la même tache pulmonaire.

Actuellement, l'enfant, âgé de 7 ans 1/2, s'est développée normalement sans avoir subi aucune maladie intercurrente ; d'aspect parfaitement floride, elle pèse 22 kg. et ne présente aucun signe pulmonaire.

EN RÉSUMÉ : à 4 mois poussée évolutive d'invasion tuberculeuse avec signes fonctionnels, généraux, physiques et radiologiques. Les signes cliniques disparaissent en une semaine. Persistance de la tache pulmonaire radiologique. Bien portante à 7 ans.

Obs. XIII. — Cart... Alfred, 12 mois, entre le 10 avril, 1925 après un contact des deux derniers mois avec son père tuberculeux : contact peu intime et avec précautions.

C'est un nourrisson hypotrophique et avec rachitisme léger.

Pas de modification en avril. Radio sensiblement normale.

Le 1^{er} mai, la température monte aux environs de 38°, l'enfant est pâle.

L'auscultation montre en arrière, à la partie moyenne, une respiration très rude avec quelques râles bronchiques.

A la radio apparaissent quelques râles dans la région péri-hilaire.

Le 15 mai, état stationnaire. On pratique le 19 juin des applications de rayons ultra-violets ; la température redevient normale. Augmentation de poids. Les champs pulmonaires sont clairs, les taches diminuent.

Le 15 septembre, l'enfant a bon aspect ; toujours hypertrophique ; pas de signes d'auscultation. L'image radiographique est presque normale ; il part au Placement Familial en bon état.

Agé actuellement de 3 ans, il s'est développé normalement sans avoir présenté aucun trouble sérieux.

EN RÉSUMÉ : poussée évolutive à l'âge de 13 mois avec fièvre, quelques râles de bronchite, signes radiologiques discrets. Bien portant à 3 ans.

Obs. XIV. — Moug... Fernande, 17 mois, entrée le 16 mai 1925 après contact de 8 mois (9 à 17 mois) avec le père tuberculeux.

Il s'agit d'une enfant hypotrophique au facies pâle, aux muqueuses décolorées. Pas de signes d'auscultation. Alimentation normale. La radiographie montre un foyer d'ombre au niveau du 4^e espace intercostal, foyer triangulaire à base externe se prolongeant dans les espaces intercostaux par

quelques taches disposées en couronnes. L'examen du sang montre : globules rouges 3.120 000. G. B. 10.000, avec 30 % de polynucléaires.

La cuti réaction est positive.

La température ne dépasse pas 38°. Cet état persiste avec baisse de poids jusque fin juin où l'on constate que la pâleur diminue ; l'enfant augmente de poids.

Le 7 juillet l'examen du sang montre 4.200.900 G. R. L'ombre radiologique a diminué d'intensité. Le 20 juillet l'enfant part au placement en bon état.

A 3 ans 3 mois, elle pesait 11 kg. 270. Agée actuellement de 3 ans 1/2 elle est en parfaite santé.

EN RÉSUMÉ : A 17 mois, C R +, état subfébrile. Anémie. Ombre triangulaire à la partie moyenne du poumon. Deux mois après, guérison clinique, début de rétrocession radiologique. Bien portant à 3 ans 1/2.

Obs. XV. — Le Ro... Robert, 6 mois, entre le 28 mai 1924, après contact des 6 premiers mois avec la mère tuberculeuse.

Il s'agit d'un enfant pâle, amaigri (poids : 4 kg. 850). L'enfant est triste, s'alimente difficilement (anorexie et régurgitation), il tousse. La température oscille de 38° à 39°.

A l'auscultation, on constate par intermittences une expiration soufflante au hile gauche. La radiographie révèle de grosses taches à contours flous à la partie moyenne du champ pulmonaire gauche. *La cuti-réaction est positive.*

Pendant tout le mois de juin la situation est stationnaire. L'enfant n'augmente pas de poids, la température fait des poussées fréquentes à 39°. Les films successifs montrent l'accentuation des taches.

En juillet se produit une détente (baisse de la température ; augmentation du poids) ; la toux persiste ; mêmes signes radiologiques. L'amélioration se maintient en août. Les films

montrent l'atténuation de l'ombre. L'enfant part en bon état au Placement le 8 septembre.

EN RÉSUMÉ : C R + à 6 mois, température subfébrile, troubles digestifs, ombre floue à la partie muqueuse du champ pulmonaire gauche. Amélioration clinique, et atténuation des signes radiologiques 6 semaines plus tard.

Obs. XVI. — Duss... Gilbert, entre le 2 juin 1924 à l'âge de 25 mois, après un contact de 14 à 25 mois avec sa mère malade (forme fibreuse). L'enfant est pâle, fatigué, amaigri (8 kg. 600), fébricule légère ; rien à l'auscultation. *La cuti-réaction est positive.* La radiographie montre un foyer important d'ombre au niveau des 4^e, 5^e et 6^e côtes. Souvent il y a poussée de diarrhée avec vomissements. En juillet, l'amélioration se produit ; l'enfant engraisse, s'alimente bien. A la radiographie, il n'existe plus qu'une légère diminution de transparence. L'enfant quitte l'hôpital en bon état malgré une rougeole et une coqueluche intercurrentes.

EN RÉSUMÉ : Enfant contaminé de 14 à 25 mois. A 25 mois, poussée évolutive, avec ombre pulmonaire de la région moyenne du poumon. Régression clinique et radiologique.

Obs. XVII. — Cor... Simone. Est en contact, de sa naissance à l'âge de 10 mois, avec sa mère qui présente une tuberculose pulmonaire lobaire supérieure gauche excavée avec expectoration bacillifère. Elle est amenée au Dispensaire Léon Bourgeois, le 18 janvier 1924, âgée de 10 mois. C'est une belle enfant, chez laquelle au moment de notre examen on ne décèle aucun signe pulmonaire ; cependant les rayons X montrent une ombre marronnée juxtahilaire avec un léger

prolongement scissural. L'enfant est revue deux mois après : on retrouve à ce moment une ombre para-médiane qui barre l'hémithorax droit sans atteindre sa paroi externe. Cette ombre mesure 1 cm. de hauteur ; ses bords sont flous ; elle est plus foncée dans les incidences élevées que dans les incidences basses et la largeur est sensiblement la même ; le sinus costo diaphragmatique est clair. En position oblique, l'ombre normale du champ pulmonaire droit paraît située à la partie postérieure du thorax. L'espace clair médian est invisible. L'enfant est revue le 16 février 1927, âgée de 4 ans. Elle a présenté à 2 ans la rougeole et à 3 ans une coqueluche non compliquées. Son état général est bon ; elle pèse 14 kg. 200 ; l'examen des poumons ne montre rien d'anormal, la radioscopie et le cliché montrent une transparence pulmonaire parfaite.

EN RÉSUMÉ : Constatation chez une enfant de 10 mois d'une lésion juxtahilaire avec ombre transversale homogène ; pas d'histoire clinique. A 4 ans, enfant bien portante, qui a supporté une coqueluche ; transparence pulmonaire normale.

Obs. XVIII. — Thom... Denise, 8 mois, entrée le 26 juillet 1924, après un contact des 8 premiers mois avec sa mère peu contagieuse (forme fibreuse peu active). La *cuti-réaction* est *positive* à l'entrée. L'enfant, assez bien développé, est pâle, il existe un léger état subfébrile. Le poids est à peu près stationnaire. Aucun signe d'auscultation ou de percussion. Seule la radiographie révélant l'existence d'un gros foyer d'ombre dans la région hilaire droite, sous forme d'un marion à contours assez nets, empêche le départ de l'enfant.

Pendant août, pas de modification nette, l'enfant présente troubles digestifs (diarrhée, vomissements), quelques pyodermites,

En septembre la croissance est bonne, la radiographie montre une diminution d'intensité et d'étendue de l'ombre. Le 10 octobre l'enfant part en bon état au Placement Familial où malgré une rougeole intercurrente, elle s'élève parfaitement bien. Elle a actuellement 3 ans et 10 mois.

EN RÉSUMÉ : C R + à 8 mois, état subfébrile ; pas de signes physiques. Radiologiquement grosse ombre hilaire droite. Elle diminue d'intensité et d'étendue au bout de 2 mois. L'enfant est bien portante à 3 ans 10 mois.

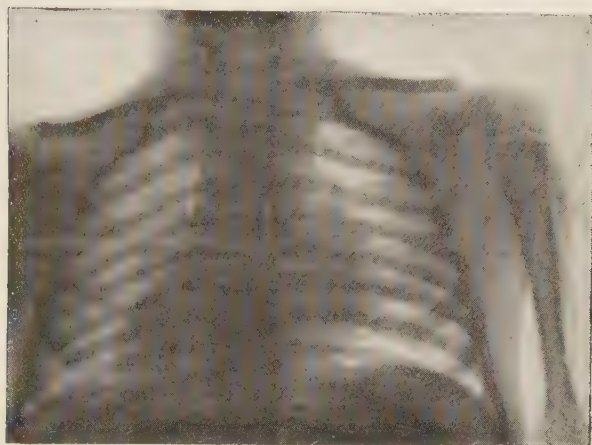
Obs. XIX. — Bull. . Max., est né le 4 février 1924 (pesant 2 kg. 850).

La mère présentait une tuberculose ulcéro-casécuse évolutive avec expectoration bacillifère. Séparé dès la naissance, il présente au cours d'un premier séjour au Placement Familial une cuti-réaction constamment négative, malgré quelques légers troubles digestifs il augmente régulièrement de poids. *Repris par sa mère contagieuse à l'âge de 23 mois* (1), il reste en contact intime avec elle pendant 16 jours seulement. Séparé à nouveau le 26 janvier 1926, il présente encore à l'entrée une *cuti-réaction négative* (phase anté allergique). C'est alors un assez bel enfant, présentant un développement normal, une bonne dentition et chez lequel l'examen des poumons clinique et radiologique est absolument négatif.

Le 20 février, la température s'élève à 38°9 ; l'enfant est fatigué, présente de la diarrhée. La *cuti-réaction est dès lors positive*. Pendant 8 jours la température oscille entre 38° et 39°. La courbe de poids dessine du 3 février au 4 mars une

(1) A cause de son intérêt, nous n'éliminons pas cette observation, quoique l'enfant a été contaminé après l'âge de 18 mois, limite que nous nous sommes fixée.

chute presque ininterrompue de 11 kg. 390 à 10 kg. 500. Le 15 mars, la radiographie ci dessous montre à droite une grosse masse d'ombre très dense en champignon homogène, à bords nets, arrondis, siégeant dans la région hilare de part et d'autre de la clarté bronchique qui n'est pas complètement obscurcie. De fines taches sont disséminées dans le reste du parénchyme, d'autant plus nombreuses qu'on se rapproche du hile.



Obs. XIX. Bul., Max. Poussée évolutive typique de primo-infection. Fièvre. Chute de poids. Troubles digestifs. Toux. Grosse ombre hilare droite en chou-fleur.

Du 4 au 11 mars, le poids remonte à 10 kg. 600. La température redescend à la normale. A la fin d'avril, l'enfant présente à nouveau des troubles digestifs (diarrhée, vomissements) et une rhino-pharyngite avec fièvre à 38°2.

Le 13 mai, après une rougeole intercurrente, l'état général de l'enfant s'améliore il reprend du poids. Un deuxième cliché montre la diminution de l'ombre antérieurement constatée.

L'enfant admis au Placement Familial à 2 ans et 4 mois, âgé actuellement de 3 ans 1/2, n'a présenté d'autre maladie qu'une varicelle et quelques troubles digestifs légers. Il semble un peu maigre, et l'abdomen proéminent, présente des signes légers de rachitisme.

EN RÉSUMÉ : à 24 mois poussée évolutive bruyante de primo-infection, avec fièvre, troubles digestifs, amaigrissement, toux et volumineuse ombre juxtalaire droite. Régression clinique et radiologique. Bien portant à 3 ans 1/2.

Obs. XX. — Sp... Robert, 9 mois. Entre le 3 avril, après un contact de deux mois (du 8^e au 10^e mois) avec sa mère malade. C'est un enfant rachitique, un peu bouffi. La cuti-réaction est négative. Pas de signes physiques. Aspect thoracique normal à la radio. Le 20 avril, après 21 jours de période anté-allergique, la *cuti-réaction devient positive* en même temps que la température devient oscillante autour de 31°. Le 3 mai, l'enfant qui tousse est pâle, amaigri ; la rate est perceptible.

A gauche, on note de la submatité dans la région inter-scapulaire avec expiration soufflante et petits râles bulleux. A la radio, existe à droite, le long du bord du cœur, une grosse masse d'ombre.

Le 13 mai, la situation s'est encore aggravée, la température est 39°5 ; mêmes signes d'auscultation. Un 3^e cliché montre à droite une masse hilaire volumineuse assez homogène, à contours assez nets polycycliques. Quelques taches sont appendues sur les tractus broncho-vasculaires du hile au diaphragme... Puis se produit une régression.

Le 14 juin, la situation est meilleure, l'auscultation ne révèle plus que des râles sibilants. L'ombre est plus diffuse et moins dense, la température est à 37°.

La situation continue à s'améliorer. On enlève des végétations adénoïdes sans incidents.

Le 27 juin, l'enfant est en bon état, a engraisé de 400 gr. A la radio n'existe plus qu'une augmentation de l'ombre péri-hilaire droite. Il est dirigé sur la Fondation Parquet.

Actuellement, l'enfant qui a présenté en janvier 1927 une pneumonie non compliquée, est à l'âge de 4 ans, après un long séjour à San Salvador, parfaitement bien portant.

EN RÉSUMÉ : à 10 mois poussée évolutive d'invasion tuberculeuse avec toux, fièvre, amaigrissement, foyer de râles et ombre radiologique de la région hilare droite. Rétrocession au bout de 2 mois. Bien portant à 4 ans.

Obs. XXI. — Schop... Denise, 2 ans, entrée le 21 mai 1924. *Cuti-réaction positive*. Contact de 1 à 2 ans avec la mère contagieuse très malade. On constate à l'entrée ; un état hypotrophique marqué (l'enfant ne pèse que 8 kg. 900) tibias incurvés, grosses épiphyses inférieures. La température dépasse 38° le soir. L'enfant tousse, s'alimente mal, les selles sont fréquemment glaireuses et abondantes.

L'auscultation montre que l'expiration est soufflante dans la région hilare droite avec quelques râles bulleux, peu après la toux ou le cri. La radiographie montre à ce niveau une grosse augmentation de l'ombre broncho-vasculaire que renforcent encore des prolongements supérieur et inférieur sous forme de tractus opaques. Le poids diminue, l'enfant s'alimente irrégulièrement pendant le mois de juin. Détente en juillet : augmentation du poids, la température se régularise, les signes d'amaigrissement s'atténuent. Au début de juillet, l'ombre radiographique a nettement diminué et l'enfant part fin juillet, en bon état au Placement Familial.

Agée actuellement de 5 ans, l'enfant a été revue en état de santé satisfaisant.

EN RÉSUMÉ : enfant contaminée entre 12 et 24 mois ; à 2 ans poussée évolutive avec fièvre, râles, ombre volumineuse hilare droite. Guérison. Bien portante à 5 ans.

Obs. XXII. — Com . Maurice, un an, entre le 11 avril 1924. Ce nourrisson pesait 3 kg. 700 à sa naissance, a subi un contact effectif du 8^e au 12^e mois (la mère ne paraissait être tombée malade que l'enfant ayant 8 mois). Contact intime puisqu'il y eut allaitement au sein. Mais la mère ne devient très malade que tout récemment.

A son entrée, l'enfant est en bon état, la *cuti-réaction* est négative. Elle devient positive 15 jours après la séparation. Cette apparition de la cuti positive est accompagnée d'une poussée fébrile avec diarrhée et perte de poids ayant duré 13 jours. La situation redevient bonne mais, 15 jours après, nouvelle poussée thermique (38°-38 3 avec chute du poids, inappétence, pâleur sans aucun signe physique. L'anémie (3.110.000 G. R. avec 8 500 G. B.), sans formule spéciale, persiste pendant un mois.

En même temps, la radiographie montre l'apparition dans la région périhilare droite d'une zone opaque se prolongeant par des taches plus foncées.

Le 23 mai, les symptômes s'accroissent, la rate est augmentée de volume, la respiration est soufflante dans le hile droit.

En juin, amélioration de l'état général. Le 20 juin, le film montre une diminution des taches. Le 9 juillet, il ne subsiste qu'une augmentation légère de l'ombre hilare. Bon état général (G. R. 4.380.000, G. B. 7.200). L'enfant part en Placement familial où il s'élève dans de très bonnes conditions. A 3 ans 4 mois, il a un aspect floride et pèse 14 kg. 950.

EN RÉSUMÉ : A 12 mois, poussée évolutive d'invasion avec signes cliniques et ombre radiologique de la région hilare droite. Régression clinique et radiologique. Bien portant à 3 ans 4 mois.

Obs. XXIII. — Col... Robert, né le 17 août 1923 (poids de naissance 3650 gr) a été élevé au sein pendant 2 mois. Il fut en contact pendant 2 mois 1/2 avec sa mère, atteinte de tuberculose fibro-caséine bilatérale avec expectoration bacillifère. A l'entrée (3 novembre 1923), c'est un assez bel enfant de 2 mois 1/2 La cuti réaction est négative et l'image radiologique normale.

35 jours après l'entrée, la température s'élève à 38° ; l'enfant tousse ; une cuti réaction positive apparaît. Un nouveau cliché montre encore une image thoracique normale. Mais la fièvre persiste ; l'enfant présente des signes stéthacoustiques de bronchite. Sa pâleur est marquée. L'examen du sang révèle une anémie à 3 160 000 globules rouges.

Deux mois après l'entrée, un 3^e cliché montre dans la région hilare droite une ombre étendue, peu homogène et mal limitée. Pendant une période de 4 mois, on observe des phases fébriles séparées par de courts intervalles apyrétiques. Puis l'état s'améliore peu à peu. L'enfant quitte la crèche à 10 mois dans un état satisfaisant.

A l'âge de 18 mois, il a encore toutes les apparences de la bonne santé.

EN RÉSUMÉ : Poussée évolutive d'invasion tuberculeuse chez un enfant de 3 mois. A 18 mois, bonne santé apparente.

Obs. XXIV. — Gui... Gilbert est né le 7 janvier 1924. Le père, gazé de guerre, ne présente pas de signes de tuberculose pulmonaire ; la mère, suspecte de tuberculose en janvier 1919, présente de la toux et une légère expectoration, mais la radioscopie montre une image thoracique normale. On ne décèle chez l'enfant d'autre contact certain qu'une courte visite de 10 minutes, à l'âge de trois mois, chez une personne tuberculeuse, décédée peu de temps après. Il est

amené au Dispensaire Léon Bourgeois le 28 juillet 1925, parce qu'il tousse et présente depuis quelques semaines, une température subfébrile oscillant aux alentours de 37°5. L'interrogatoire révèle plusieurs bronchopneumonies à l'âge de 11 mois et à 14 mois ; à ce moment-là, on diagnostiqua aux Enfants Malades une « lésion pulmonaire droite ». Une coqueluche, survenue en juin 1925, se compliqua de broncho-pneumonie. A l'examen, le 28 juillet, on trouve des râles de bronchite disséminés sur toute l'étendue du poumon, mais surtout marqués à droite. Un cliché montre à la partie externe du lobe inférieur droit, une opacité à contours flous, reliée par une bande d'ombre plus étroite à une grosse masse ganglionnaire droite. La cuti-réaction fut nettement positive.

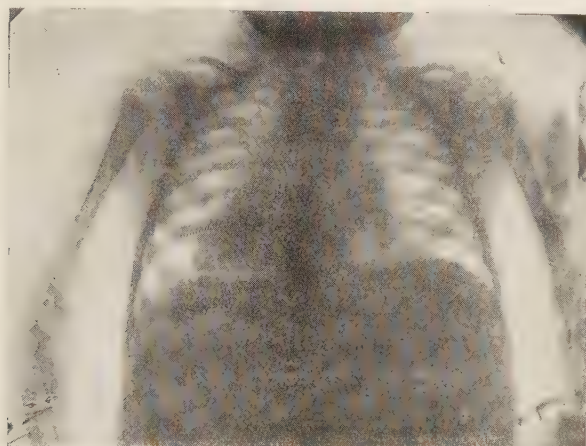
L'enfant est revu trois mois après. Il a augmenté de 800 grammes en deux mois ; il ne tousse plus, mais présente toujours un état subfébrile. Radiologiquement, il présente une grosse opacité hilare droite, traversée de haut en bas et de dedans en dehors par la clarté bronchique inférieure.

En mars 1926, âgé de 26 mois, l'enfant est ramené au Dispensaire. Il vit à la campagne dans de bonnes conditions hygiéniques, présente un teint hâlé, a augmenté de 2 kg. La température est actuellement normale 2 recherches de bacilles de Koch dans les selles ont été négatives. On note toujours une légère diminution du murmure vésiculaire en arrière et à droite. Un 3^e cliché montre à droite une ombre hilare encore accentuée, avec taches péri-hilaires et une fine limite scissurale.

En juillet 1927, âgé de 2 ans 1/2, l'enfant est dans un état de santé parfaite. L'examen des poumons ne décèle rien d'anormal ; ni cliniquement ni radiologiquement.

EN RÉSUMÉ : Poussée évolutive de tuberculose chez un enfant de 18 mois. Bien portant à 2 ans 1/2.

Obs. XXV. — Del... Geneviève, née le 31 juillet 1923, (poids de naissance, 3 kg.). Allaitement mixte jusqu'à l'âge de 7 mois. Le père présente une syphilis traitée avant le mariage. La mère est atteinte d'une tuberculose pulmonaire unilatérale gauche excavée avec expectoration bacillifère remontant à trois mois environ. L'enfant, en contact de trois mois et demi à six mois et demi avec sa mère contagieuse, entre à la crèche le 14 février 1924 présentant une *cuti-réac*-



Obs. XXV. Delp... Geneviève. A 7 mois, poussée évolutive grave d'invasion tuberculeuse avec apparition d'une grosse ombre arrondie, marronnée, juxta-hilaire droite. Enfant bien portante à l'âge de 4 ans.

tion positive. Elle tousse, mais l'examen sthétacoustique est négatif ; un cliché fait le 20 février montre une image thoracique normale.

Le 18 mars, la fièvre monte à 39°8. Dès le lendemain, apparaissent une submatité du sommet droit et un foyer de râles au même niveau. Un cliché montre alors dans la région hilare droite, une grosse ombre arrondie, marronnée,

homogène, à contours assez nets se prolongeant en haut par une ombre juxta-trachéale. Les signes de broncho-pneumonie persistent jusqu'à la fin de mars, accompagnés d'une fièvre oscillant aux alentours de 39°5.

Un second cliché, le 23 mars, montre à droite une ombre hilaire très opaque, très homogène, plus étendue que sur la précédente radiographie. On note, de plus, une mince ligne scissurale.

Le 4 avril 1924, la mère part avec son enfant qui présente toujours un état grave : fièvre, dyspnée, foyers de râles fins.

Trois mois après, l'enfant est revue, en bon état apparent. Un 4^e cliché montre la persistance d'une ombre hilaire droite, volumineuse, très homogène.

Actuellement, l'enfant est âgée de 4 ans ; elle vit avec ses parents dans une loge de concierge mal aérée et présente cependant un état de santé satisfaisant.

EN RÉSUMÉ : à l'âge de 7 mois, poussée évolutive grave d'invasion tuberculeuse, avec apparition dans la région juxtahilaire droite d'une grosse ombre en tête de chamignon. Enfant bien portante à l'âge de 4 ans.

Obs. XXVI. — Aub .. Raymonde présente à son entrée à la crèche, à l'âge de 13 mois, une *cutiréaction positive*. Née à terme (poids de naissance 3 kg.), nourrie au sein pendant 9 mois, elle est en contact depuis sa naissance avec sa mère, atteinte de tuberculose pulmonaire bilatérale excavée à droite avec expectoration bacillifère depuis les deux derniers mois. L'enfant présente une rhino-pharyngite avec otite et blépharite. L'examen ne décèle pas de signes pulmonaires, mais le cliché montre à droite une grosse ombre hilaire et de nombreuses taches, séparées du bord droit du cœur par l'ombre bronchique. La recherche des bacilles dans les selles est constamment négative. Admise au Placement Familial à

18 mois, elle est reprise à l'âge de 4 ans parfaitement bien portante (poids 15 kg. 500) par son père, le contact tuberculeux se trouvant supprimé par décès de la mère.

EN RÉSUMÉ : poussée évolutive d'invasion à l'âge de 13 mois avec grosse ombre juxtahilaire droite. Enfant bien portante à 4 ans.

Obs. XXVII. — Pel... Jean (1) est amené par mesure prophylactique au Dispensaire Léon Bourgeois à l'âge de 22 mois. Il présente un aspect parfaitement floride, à la radioscopie, une image thoracique normale, mais une cutiréaction fortement positive. Sa mère est atteinte de tuberculose pulmonaire à évolution torpide avec expectoration intermittente de bacilles. Il fut en contact avec elle dans les trois premiers mois de sa vie, mais elle ne semble pas avoir été contagieuse à ce moment-là.

Depuis l'âge de trois mois, il vit chez sa grand-mère qui passe pour asthmatique et crache. A 18 mois seulement, il passa un mois avec sa mère tuberculeuse.

Une semaine après le premier examen, la température s'élève brusquement à 39°, l'enfant a des vomissements ; il tousse pendant 3 jours. On ne trouve rien d'anormal à l'examen physique, mais la cutiréaction est positive et le cliché montre une ombre lobaire supérieure droite avec limite inférieure nette scissurale ; l'opacité est moins foncée à l'apex. La semaine suivante, l'enfant n'a plus de fièvre ; son aspect est satisfaisant ; les signes d'auscultation sont toujours absents, mais la percussion révèle en arrière de la submatité du sommet droit. Un second cliché montre une condensation non homogène de tout le lobe supérieur droit qui ne respecte plus le sommet et semble plus opaque que sur la radiogra-

(1) Nous relatons ici cette observation car l'enfant, examiné à 22 mois seulement, fut presque certainement contaminé avant l'âge de 18 mois.

phie précédente. A gauche, le champ pulmonaire est normalement clair. L'enfant est envoyé à M. Armand Delille, qui institue, un mois après le début, un pneumothorax artificiel, entretenu pendant un an. A l'âge de 3 ans et 4 mois, l'enfant est revu dans un état satisfaisant.

EN RÉSUMÉ : Enfant contaminé vers l'âge de 18 mois. A 22 mois, poussée évolutive tuberculeuse avec opacité de tout le lobe supérieur droit. Pneumothorax artificiel. Bien portant à 3 ans et 4 mois.

Obs. XXVIII. — Arm... André (1) est amené aux Enfants Malades en avril 1924 à l'âge de 28 mois. A la suite d'une coqueluche contractée à l'âge de 20 mois, il a présenté un épisode aigu fébrile sur lequel le diagnostic porté fut celui de « broncho-pneumonie ». Il fut alité pendant deux mois. A 28 mois, brusquement, la température s'élève à 40° ; l'enfant maigrit, 8 jours après ce début aigu, apparaît une toux légère. A l'examen, on note dans la fosse sous épineuse droite de la matité, et un souffle amphorique. Le cliché montre à la partie inférieure du lobe supérieur droit une ombre triangulaire à base axillaire. La *cutiréaction est fortement positive*. L'interrogatoire ne décèle aucun agent de contamination. Revu le mois suivant, en état apparent de bonne santé, on note encore une matité persistante, sans signes d'auscultation. L'examen radiologique montre une image superposable à celle du précédent cliché.

Deux mois après le début, les signes radiologiques ont complètement disparu. L'enfant est revu à 4 ans 1/2 en bon état, ayant présenté deux mois avant une rougeole non compliquée. Il existe quelques râles de bronchite disséminés. Mais l'examen radiologique reste négatif.

(1) Quoique notre observation concerne un enfant contaminé après 18 mois, nous la relatons, en raison de l'intérêt qu'elle présente.

EN RÉSUMÉ : enfant contaminé vers l'âge de 28 mois ;
poussée évolutive d'invasion avec ombre triangulaire à
base axillaire dans le lobe inférieur droit. Bien portant
à 4 ans 1/2 ; rétrocession complète de l'ombre.

CONCLUSIONS

I. — La tuberculose du nourrisson est loin d'être fatale. Deux formes comportent un bon pronostic : on peut les appeler forme floride et forme évolutive curable.

II. — La forme floride est caractérisée par la coexistence d'une réaction tuberculinique positive et de tous les signes cliniques et radiologiques d'un état de santé parfait et se maintenant tel pendant un délai d'observation de 6 mois au moins. Nous avons étudié l'avenir de 230 nourrissons, *tous contaminés dans les 18 premiers mois de leur vie* et présentant ce type de tuberculose. Ils ont été observés pendant plusieurs années au Placement Familial des Tout-Petits dans un milieu non tuberculeux :

76 de ces enfants ont été suivis jusqu'à l'âge de 4 à 7 ans ;

68 jusqu'à l'âge de 2 à 3 ans ;

14 enfants, âgés actuellement de moins de deux ans, ont été suivis pendant une durée de 6 mois minimum.

Sur ce nombre, 8 nourrissons seulement ont présenté des manifestations de tuberculose évolutive (soit 3,7 %) dont 3 (soit 27 %) ont évolué vers la mort.

D'autre part, très rapidement, la croissance de ces enfants est devenue normale ; leur habitus extérieur ne présente aucune anomalie ; ils n'ont pas fait preuve à l'égard des maladies du jeune âge, d'une résistance amoindrie. En particulier, la rougeole ni la coqueluche, fréquemment constatées chez eux, n'ont pas eu à l'égard de l'infection tuberculeuse, l'influence fâcheuse qui leur est généralement attribuée.

On peut donc dire que le pronostic de la forme floride est généralement bon dans les années qui suivent la contamination tuberculeuse.

III. — Moins fréquentes sont les formes cliniques que nous avons qualifiées d'évolutives curables. Dans ce cas, la guérison survient après une phase évolutive cliniquement et radiologiquement manifeste. La poussée évolutive, tantôt est contemporaine de l'éclosion de la première réaction tuberculinique positive, correspond alors à la phase d'invasion tuberculeuse, tantôt est secondaire à une phase antérieure d'infection latente. Son expression clinique est d'intensité très variable : le début peut être bruyant, larvé ou insidieux. A la période d'état, les signes stéthacoustiques sont divers et peuvent manquer ; seuls les signes radiologiques sont constants, mais de types variables. Presque toujours unilatéraux, ils sont caractérisés par une ombre en plage homogène, soit généralisée à tout un hémithorax, soit partielle, localisée, siégeant alors soit contre le hile et faisant corps avec les ombres médiastinales, soit loin du hile, en plein parenchyme.

La période derégression comprend 2 phases : clinique et radiologique. La durée de cette période est très longue : des mois, ou même des années. La régression peut être complète, avec retour à une transparence thoracique normale, ou bien incomplète et de degré variable.

L'anatomie pathologique de ces cas est encore inconnue. Il semble qu'on doive les rattacher à la spléno-pneumonie de Grancher, c'est-à-dire à un processus d'alvéolite tuberculeuse non caséogène, résolutive.

Notre expérience, basée sur 28 cas, montre la fréquence relative de cette forme chez le nourrisson et permet de montrer que dans les mois, ou même éventuellement les 2, 3 ou 4 années qui suivent la guérison clinique et radiologique, la bonne santé se maintient d'une façon complète.

On doit ranger parmi les formes évolutives curables un type anatomo-clinique très spécial de tuberculose du jeune âge, qui peut être observé chez le nourrisson, la scrofule. Ce type est caractérisé par des lésions tuberculeuses manifestes (adénites, lésions osseuses, articulaires et cutanées) associées à des lésions infectieuses chroniques de nature mal déterminée (kératite phlycténulaire, rhinite ulcéro-croûteuse, impetigo, ecthyma). La guérison avant 15 ans des lésions scrofuleuses, confère une sorte d'immunité pour la tuberculose pulmonaire (loi de Marfan).

IV. — On peut fonder sur des règles rationnelles le pronostic de la tuberculose du nourrisson. Ces règles,

formulées par MM. Léon Bernard et Robert Debré concernent l'âge de la contamination, la durée du contact, sa « puissance » (contagiosité du contamineur, intimité des rapports), la durée de la période antéallergique, la durée de la survie après contamination et cessation du contact.

300 enfants environ, contaminés avant 18 mois, sélectionnés selon ces principes et admis à l'Œuvre du Placement Familial des Tout-Petits, ont été suivis par nous. Leur observation, poursuivie pendant plusieurs années, confirme la très grande valeur de ces lois.

Vu, le Doyen,
H. ROGER

Vu, le Président.
MARFAN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ABOULKER. — Note sur la forme floride de la tuberculose du nourrisson (*Thèse Paris*, 1920).

ADAM. — Die heterogenetische Tuberkulinallergie in ihrer Bedeutung für die Entstehung der Tuberkulinempfindlichkeit (*Beitr. z. J. Klin. der Tub.*, 1926, p. 634).

AINE. — La tuberculose pulmonaire du 1^{er} âge (*Th. Paris*, 1914).

AMEUILLE. — Mécanisme de l'infection tuberculeuse et de la défense du poumon sain (*Soc. Méd. des Hôp.*, 30 mai 1924).

ARMAND-DELILLE. — The splenopneumonic réaction in pulmonary tuberculosis of children (*Th. Am. Pediat. Soc. Albany*, n° 4, 1922, XXXIV, 306-311).

ARMAND-DELILLE ISAAC-GEORGES et DUCROHET. — Sur quelques cas de réactions spléno-pneumoniques très étendues au cours de la tuberculose pulmonaire infantile (*Soc. Méd. des Hôp.*, 2 juin 1922).

ARMAND-DELILLE et MME FAMIN. — Le rôle de la contagion familiale dans la tuberculose de l'enfant (*Médecine infantile*, juillet 1924).

ARNOULD. — Gravité comparée de la tuberculose pulmonaire suivant l'existence ou l'absence d'antécédents tuberculeux chez les parents (*Revue de la tuberculose*, 1920).

AROWADE — La tuberculose des nourrissons (*Ergebnisse der innere Med. und Kinderh.*, 1909).

ARTS (Reinhard J. R.). — Quantitative Bestimmungen der Tuberkulinempfindlichkeit beim Kinde (*Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, 1925, LXI, p. 144).

ASH. — Chronic tuberculosis in early infancy (*Calif-Shute J. M.*, San-Francisco, 1922, XX, 27-29).

ASCHOFF. — Zur Nomenklatur der Phtise (*München Med. Woch.*, 1922, LXIX, 183-185).

AVIRAGNET. — De la tuberculose chez les enfants (*Thèse Paris*, 1891).

AVIRAGNET et TIXIER. — Les formes curables de la tuberculose aiguë chez l'enfant (*Arch. de Méd. des enf.*, 1911, p. 321).

BARBIER. — La tuberculose du poumon chez les nourrissons et dans le cours des deux premières années de la vie (*Revue de la tuberculose*, 1924, p. 230).

BARCHETTI. — Beitr. z. Klin. der Tuberk. in Säuglingsalter (*Wien. Klin. Wochens.*, 1923, XXXVI).

BAUER Julius. — Die Erbanlagen des Kindes in Bezug auf Tuberkulose (*Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, 1924, LIX, p. 477).

BAUM. — Die tuberkulinreaktion im Röntgenbilde und ihre diagnostische Bedeutung bei Hilusdrüsen tuberculose (*Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, LXIV, p. 675).

BENNIGHOF. — Warum reagiert ein Teil der Säuglinge aus der Umgebung Offentuberkulöser nicht auf Tuberkulin (*Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, 1925, LXI, p. 155).

LÉON BERNARD. — Conception actuelle de la tuberculose humaine (*II^e Congrès international de la tuberculose*, Washington, 1908, Presse médicale, 18 avril 1914, n° 31).

LÉON BERNARD et Robert DEBRÉ. — Tuberculose du nourrisson à début marqué par des manifestations cliniques radiologiques et biologiques et à évolution bénigne, grâce à l'isolement précoce (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1920, p. 1658).

LÉON BERNARD et Robert DEBRÉ. — L'infection tuberculeuse du nourrisson et sa prophylaxie (*Ac. de Méd.*, 5 oct. 1920 ; *Ann. de Méd.*, 1923, t. XIII, n° 5, p. 391, 15 mai 1923).

LÉON BERNARD et MASSELOT. — Etude statistique sur l'immunité tuberculeuse conférée par les érouelles et le lupus (loi de Marfan) et les autres localisations bacillaires antérieures (*Soc. d'études sc. sur la tuberculose*, mai 1914).

LÉON BERNARD et PARAF. — Contamination tuberculeuse chez l'enfant après contact éphémère (*Revue de la tuberculose*, 1924, p. 419).

LÉON BERNARD et PARAF. — Les formes curables de la tuberculose évolutive du nourrisson (*Annales de médecine*, juin 1926, t. XIX, n° 6).

BLUMENBERG. — Die tuberkulose des Menschen in den Verschiedenen Lebensaltern auf grund anatomischer Untersuchungen (*Beitr. z. Klin. der Tuberk.* Berl. 1925, 532-590).

BOQUET. — Contribution à l'étude de la tuberculino-réaction (*Thèse Paris*, 1922).

BOQUET et NEGRE. — L'hypersensibilité aux tuberculines et aux bacilles de Koch dans la tuberculose expérimentale (*Annales de l'Institut Pasteur*, janv. 1926, t. XI, p. 11).

BRATUSH-MARRAIN. — Ueber die Infektiosität der Säuglings-tuberkulose 1923, LVII p. 53 (*Beitr. z. Klin. der Tuberk. et Münschner med. Wehnschm.*, 1923, LXX, 1120).

CATTANEO. — Tuberculosi florida dei lattante (*Pédiatria Napolo.*, 1924, 881, 887, XXXII).

COCCAULT-DUVERGER. — Evolution et pronostic de la tuberculose du 1^{er} âge dans une consultation de nourrissons (*Thèse Paris*, 1922).

COMBE. — La tuberculose du nourrisson (Baillière, 1917). Le diagnostic de la tuberculose du nourrisson (*Le Nourrisson*, janv. 1916, p. 21).

DEBRÉ et CORDEY. — Les modalités de la contagion tuberculeuse suivant le siège et la nature des lésions (*Rev. fr. de Pédiatrie*, Paris, 1925, 158-182).

DEBRÉ et JACQUET. — Le début de la tuberculose humaine (*Annales de Médecine*, t. VII, n° 2, 1920, p. 132. Soc. de Biologie, 10 et 17 juillet 1920).

DEBRÉ et JOANNON. — La forme floride de la tuberculose du nourrisson (*Annales de Médecine*, n° 4, avril 1922, t. XI, p. 320).

DEBRÉ et LAPLANE. — Le nourrisson issu de parents tuberculeux (*Le Nourrisson*, juil. 1922).

DEBRÉ et LAPLANE. — Etude clinique du début de la tuberculose humaine (*Presse Médicale*, 2 février 1924).

DEBRÉ et LELONG. — Différents aspects de l'hérédité tuberculeuse, quatre mémoires : (*Annales de Médecine*, t. XVII, n° 3, mars 1923 ; n° 6, juin 1923 ; n° 10, octobre 1923 ; n° 11, novembre 1923).

DEBRÉ et PARAF. — La période anté-allergique de la tuberculose expérimentale du cobaye (*C. R. Soc. Biol.*, n° 1, 12 juillet 1922).

DEBRÉ et PARAF. — Sur la réinfection tuberculeuse chez le cobaye *C. R. Soc. Biol.*, n° 1, 12 juillet 1922).

DEBRÉ, PARAF et DAUTREBANDE. — La période anté-allergique de la tuberculose (deux mémoires) *Annales de Médecine*, 1921, t. IX, n° 6.

DUFOUT. — Les cavernes tuberculeuses chez le nourrisson et leurs complications (*Lyon médical*, 18 avril 1926).

DUFOUT et SÉDAILLAN. — La spléno-pneumonie tuberculeuse prolongée curable du nourrisson (*Lyon Médical*, 1923, p. 172).

DUFOUT et SÉDAILLAN. — Les processus spléno-pneumoniques tuberculeux prolongés curables des nourrissons (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 fév. 1923).

ELIASBERG et NEULAND. — Die épituberkulose Infiltration der Lunge bei tuberkulöse Säuglinge und kindern *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. 93., p. 88).

ELIASBERG et NEULAND. — Zur Klinik der épituberkulösen und gelatinösen Infiltration des Kindlichen Lunge (*Jahrb. f. Kinderh.*, t. XCIV, 1921, p. 102).

ENGEL. — Ueber paratuberkulöse Lungenerkrankungen (*Beitr. Klin. Woch.*, 1921, p. 877).

ENGEL. — Die Anfangserscheinungen der Kindlichen Tuberk. (*Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, Berl., 1924, LIX).

EPSTEIN. — Zur kenntnis der épituberkulösen Infiltration der Kindlichen Lunge (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, XLIX, 59-74, Berlin, 1922).

EPSTEIN. — Prognose und Verlaufsformen der Säuglingstuberkulose (*Beihefte z. med. Klin. Berl. u. Wien*, 1924, XX, 21-30).

EPSTEIN. — Der Beginn der Tuberkulose (Die Inkubation) (*Jahrb. f. Kinderh.*, Bd. CXI, 1926).

FALK. — Ueber das Verhalten der Kinder tuberkulösen Eltern gegenüber der Tuberkulöse Infektion (LVII, 1923, p. 229 (*Beitr. z. Klin. der Tub.*)).

FERNBACH. — Zur Frage der Specificität der tuberkulösen Herdreaktion und der hoch Allgemeinreaktionen auftretenden Unempfindlichkeitszustandes (*Beitr. z. Klin. der Tuberk. Beit.*, 1923, LXIII, 60-91).

FISHBERG. — Pulmonary tuberculosis in infancy (*Arch. of Ped.*, sept. 1923, p. 394).

FONTAINE (Jacqueline) et CARDIS. — Les infiltrations pulmonaires épituberculeuses du stade secondaire de Ranke (*Soc. des Méd. de Leysin*, oct. 1923).

FREEMAN. — Prognosis and treatment of tuberculosis in infancy and childhood (*Arch. of Ped.*, N Y, 1922, XXXIX, 403).

GARDERE et LACROIX. — Recherche du bacille de Koch dans les fèces, au cours de la tuberculose pulmonaire infantile (*Journ. de méd. de Lyon*, t. XV, n° 123, 20 février 1923).

GARDERE et SCHOEN. — Tuberculose du nourrisson, chancre d'inoculation pulm. (*Lyon Médic.*, 1923, 699).

GARRAHAN. — La tuberculosis en la primera infancia (*Semana Med.* Buenos Aires, 1923, XXX, 913, 933).

GARRAHAN. — Pleurite du sommet chez les enfants bacillaires (*Arch. de Méd. des enfants*, t. XXVI, 1923, p. 197).

GEISSLER. — Die praktische Gestaltung der Fürsorge für Säuglinge und Kleinkinder in den Familien den ansteckend tuberkulösen (*Beitr. z. Klin der Tuberk*, 1924, LIX, p. 420).

GUINON. — Adénopathie trachéobronchique tuberculeuse du nourrisson (*Soc. d'Obs. de Gyn. et de Péd.*, 11 nov. 1904).

GHON. — Der primäre Lungenherd bei tuberkulose der Kinder (Wien, 1912).

GHON-KUDLICH et WINTERNITZ (de Prague). — Anatomie et pathogénie de la tuberculose chez le nourrisson (*Zeitschr. f. Tuberk.*, t. X).

GRAVINGHOFF. — Zum Kenntniss der épituberkulösen Infiltration (*Monatsch. f. Kinderh.*, t. XXI, 1921, p. 447).

HAMBURGER. — Die Tuberculose des Kindesalters.

HAHN. — Pronostic de la tuberculose du nourrisson, (*Monatsch. f. Kinderheilk*, II, 534).

HARMS UND SEITZ. — Das Schicksal tuberkulöse infizierte und gefährdete Säuglinge (*Beitr. z. Klin der Tub.*, 1926, p. 461).

HALLEZ. — Gomme tuberculeuse sans adénopathie chez un nourrisson. Présence de bacilles de Koch dans le pus à l'examen direct (*Soc. de Pédiatrie*, 13 mai 1923, p. 171).

HAYEK. — Die spezifische Abwehrkraft im Kindesalter (*Beitr. z. Klin. der Tuberk*, 1924, LIX, p. 488).

HELLMANN. — Les éléments du pronostic de la tuberculose du premier âge (*Th. Paris*, 1923).

HUEBSCHMANN. — Die ersten Erscheinungen der Tuberculose im Kindesalter (*Beitr. z. Klin der Tuberk*, 1924, LIX, 509, 522).

HUTINEL. — Pronostic de la tuberculose du nourrisson (*Bulletin Medical*, 1912, n° 12 et *Le Nourrisson*, mars 1913).

HUTINEL et TIXIER. — La tuberculose latente du nourrisson. Son diagnostic (*Revue de la tuberculose*, avril 1912).

IGNATOWSKI et LEM'SIC. — Die Klinik der Sekundären Tuberculose (*Beitr. z. Klin. der Tub.*, LXI, p. 467).

JACQUEROD. — Les processus naturels de guérison de la tuberculose pulmonaire.

LANGER. — Tuberkulose erkrankungen in den ersten Lebens monaten (*Beitr. z. Klin. der Tub.*, LXIV, p. 515, 1926).

LAVERGNE. — Quelques considérations sur les surinfections dans la tuberculose, envisagées au point de vue de la prophylaxie, (*Presse Médicale*, 16-VII, 21, p. 565).

LELONG. — L'enfant issu de parents tuberculeux (*Th. Paris*, 1925).

LEMAIRE. — Les éléments de pronostic de la tuberculose du 1^{er} âge d'après 100 observations (*Revue de la tuberculose*, 1925, p. 228).

LEROUX. — Localisation initiale de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant et son évolution par étapes vers le sommet (*Arch. de Méd. des enfants*, sept. 1923).

LESNÉ et LANGLE. — Présence de bacilles tuberculeux dans le pharynx des nourrissons ayant une cuti-réaction positive (*La Pathologie infantile*, janvier 1926).

LESNÉ et COFFIN. — Valeur diagnostique de la cuti-réaction à la tuberculine chez le jeune enfant (*Soc. Méd. des Hôp.*, 21 mai 1926).

LIEBERMEISTER. — Das Sekundärstadium der Tuberk., vom Klinisch. Standpunkt (*Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, Berlin, 1925, 228, 236).

MAIRESSE. — Des cavernes tuberculeuses dans le 1^{er} âge (*Th. Paris*, 1903).

DORA MANTOUX. — Contribution à l'étude de la tuberculose des nourrissons (*Th. Paris*, 1912).

MANTOUX. — L'intradermotuberculinisation (*Sem. Méd.*, 1909).

KLEINSCHMIDT. — Das kind and die Abwehrkraft gegen Tuberkulose (*Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, 1924, LXI, p. 499).

KLEINSCHMIDT. — Über hochgradige tuberkulose and epituberkulose Hilusdrüenschwellungen beim kinde (*Beitr. z. Klin. des Tuberk.*, 1925, LXI, p. 330).

KLEINSCHMIDT. — Tuberkulose der Kinder (1923).

KOFFLER. — Unmittelbare Beobachtungen über Tub. Infektion in der Familie (*München med. Wehnschr.*, 1921, LXVIII, 1172-1174).

KOFFLER. — Ein Beitrag zur Säuglings und kleinkindertuberk. (*München med. Wehnschr.*, 1922, LXIX, 200).

KOSSEL. — Sur la tuberculose des enfants du 1^{er} âge (*Zeitsch. f. Hyg. Bd.*, XXI, 1892).

KRAUSE (Allen K.). — Tuberculosis in infancy (*Am. Rev. of Tuberc.*, vol XII, n° 3).

KRAUSE. — Human resistance to tuberculosis at various ages of life (*Am. Rev. of Tuberc.*, 1925-1926).

LANGENDORFER. — La mortalité chez les enfants issus de parents tuberculeux (*Zeitsch f. Tuberk.*, juin 1920).

LANGER (Hans). — Die Prognose des Säuglings Tuberkulose (*Munch. med. Woch.*, vol. 70, n° 3, 1923).

LANGER. — Die Spezifität rückbildungsfähiger Lungeninfiltrate bei kindliche Tuberkulose (*Zeitsch. f. Kinderh.*, t. XXXIV, 1923, p. 142).

LANGER. — Die Bedeutung der Superinfektion für den Verlauf der Kindlichen Tuberkulose (*Zeitschr. f. Kinderh Bd.*, 44, H 1/2., 563, 1926).

MARFAN (A. R.). — La cuti-réaction Sa valeur pour le diagnostic de la tuberculose des enfants du 1^{er} âge (*P. M. Paris*, 1923, XXXI, 1023).

MARFAN. — Etudes sur la tuberculose du nourrisson (*Le Nourisson*, n° 2-3-4-5, 1925).

MARFAN. — Leçons cliniques sur les affections de la première enfance (Paris 1926).

MERY et GIRARD. — Les formes actives des adénopathies tuberculeuse du hile chez l'enfant (*Revue de la tuberculose*, oct. 1920).

MIKULOWSKI. — Difficultés du diagnostic de la tuberculose chez les enfants (*Archives de méd. des enfants*, nov. 1925).

MIKULOWSKI. — De la valeur diagnostique du bacille de Koch constaté dans les selles des enfants (*Archives de méd. des enfants*, avril 1925).

MIOCHE (Mlle). — Etude sur la cuti-réaction dans l'enfance (*Th. Paris*, 1922).

MOLL. — Säuglings Tuberkulose (*Fortsh fur. med.*, XLII, n° 4, 1924, p. 43).

MYERS et MAGHERA. — Studies on Tuberculosis in Infancy and childhood (*Amer. Rev. of. tuberc.*, XII, n° 15, p. 375, 1925).

NOBÉCOURT et PARAF. — Sur la tuberculose du 1^{er} âge. Comment se présentent les nourrissons tuberculeux (*Paris médical*, 1923, XLVII, 1824).

OSSWALD. — Diagnose und Prognose der Säuglings Tuberkulose (*Jahrb. f. Kinderh.*, 1924, vol. XLVII, n° 5, p. 231).

PAGEL. — Zur morphologie der circumfokalen Veränderungen bei Lungentuberkulose (*Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, LIX, 1924, 261).

PEHU. — Sur les gommes tuberculeuses de la peau observées chez le nourrisson (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 février 1924).

PEHU. — L'intra-dermo réaction à la tuberculine chez le nourrisson (*Prov. Méd.*, sept., 1911).

RANKE. — Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose auf Grund von histologischen Untersuchungen der Lymphdrüsen der Lungenpforte (*Deutsches Archiv. für Klinische Medizin*, 1916, CIX, p. 201 et p. 297).

REUBEW et SMITH. — Prognosis of tuberculosis in infancy (*Arch. Pédiat.*, N. Y., 1924, XLI, 529-534).

RIBADEAU-DUMAS. — Tuberculose du nourrisson. *La Clinique* (12 décembre 1913).

RIBADEAU-DUMAS. — Les réactions pérituberculeuses du poumon de l'enfant (*Journal de Médecine et de chirurgie pratiques*, 25 décembre 1919).

RIBADEAU-DUMAS. — Le tubercule d'inoculation pulmonaire infantile et son évolution (*Revue de la tuberculose*, 1920, p. 27).

RIBADEAU-DUMAS. — Sur une forme curable de la tuberculose ganglio-pulmonaire du nourrisson (*Revue de la tuberculose*, fév. 1923).

RIBADEAU-DUMAS. — Les images radiographiques de la tuberculose pulmonaire de l'enfant. Tubercules et réactions pérítuberculeuses (*Revue de la tuberculose*, 1923, p. 67).

RIBADEAU-DUMAS. — Les causes immédiates et le pronostic de la tuberculose du 1^{er} âge (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, Paris 1922, XCIII, 883).

RIBADEAU-DUMAS et DEBRAY. — Les pneumonies tuberculeuses du nourrisson (*Revue de la tuberculose*, juin 1925).

RIBADEAU-DUMAS et DEBRÉ. — Etude diagnostique de la tuberculose pulmonaire de la 1^{re} enfance (*Paris Médical*, 1^{er} février 1913).

RIBADEAU-DUMAS et LACOMME. — L'importance de l'alimentation chez les enfants issus de mères tuberculeuses et chez les nourrissons tuberculeux.

RIBADEAU-DUMAS et RIST. — Localisation initiale de la tuberculose pulmonaire (*Société Médicale des Hôpitaux*, 21-28 juin 1912).

RIBADEAU-DUMAS, A. WEILL et MAINGOT. — Etude radiologique de la tuberculose du nourrisson (*Société de Pédiatrie*, nov. 1912).

RIST. — Les processus pneumoniques de la tuberculose, 1912.

SALEUR. — Tuberculose latente de l'enfance (*Thèse Nancy*, 1922).

SCHLACK. — Die Frage der Sog. epituberkulösen Infiltr. der Lungen (*Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, 1926, p. 275).

SEGARD. — Etude sur la tuberculose ganglio-pulmonaire chez l'enfant (*Thèse Paris*, 1913).

SIMOW. — Ueber die Frühererscheinungen der kindlichen Lungentuberkulose (*Beitr. z. Klin. des Tuberk.*, LIX, 1924, p. 529).

TURQUETY. — La cuti-réaction dans la tuberculose des nourrissons à ses différentes périodes (*Journal de Médecine, de Paris*, 1924, XLIII, 607).

WAGNER. — Epituberkulöse Infiltration der Lunge (*Wien. Méd. Wehnschr.*, 1924, LXXI, 857).

WÖRINGER. — Infiltration pulmonaire chronique survenant chez des enfants tuberculeux et disparaissant après une durée de plusieurs mois, infiltration épituberculeuse ou spléno-pneumonie tuberculeuse chronique (*Revue de la tuberculose*, 1924, p. 617).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
I. Introduction.....	11
II. La forme floride de tuberculose du nourrisson.....	17
DÉFINITION.....	19
ETUDE CLINIQUE.....	19
<i>Période antéallergique.....</i>	19
<i>Période d'invasion.....</i>	20
<i>Période d'état.....</i>	21
EVOLUTION.....	24
1) <i>Résistance à l'infection tuberculeuse.....</i>	25
A. <i>Cas de l'enfant mis à l'abri d'une nou-</i> <i>velle contamination.....</i>	25
B. <i>L'enfant laissé en contact : les super-</i> <i>infections.....</i>	28
2) <i>Croissance et résistance aux maladies non tu-</i> <i>berculeuses.....</i>	32
III. Les formes évolutives curables.....	39
DÉFINITION.....	41
ETUDE CLINIQUE.....	43
<i>Période de début.....</i>	43
<i>Début aigu, à expression respiratoire.....</i>	45
<i>Début larvé.....</i>	46
<i>Début apyrétique.....</i>	46
<i>Période d'état : signes fonctionnels respiratoires.....</i>	47
<i>signes généraux.....</i>	47
<i>signes physiques.....</i>	50
<i>Symptômes radiologiques.....</i>	51

<i>Période de régression</i>	53
Régression clinique.....	54
Régression radiologique.....	54
<i>Pronostic d'avenir</i>	56
DIAGNOSTIC.....	58
ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	61
PATHOGÉNIE	66
IV. La Scrofule.....	67
V. Les facteurs de guérison de la tuberculose du nourrisson (Etude du pronostic d'ensemble).	73
I. LES PRINCIPES DU PRONOSTIC DE LA TUBERCULOSE DU NOURRISSON.....	74
<i>L'âge</i>	75
<i>La durée du contact</i>	76
<i>La « puissance » du contact</i>	76
<i>La période antéallergique</i>	77
<i>La durée de la survie après cessation du contact</i> ..	80
II. RÉSULTATS DE LA MISE EN PRATIQUE DE CES PRIN- CIPES.....	80
Observations.....	93
Conclusions.....	135
Bibliographie.....	139



